

1657-24992
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 17 juillet 1906, à 1 heure

Par MAURICE VILLARET

Né à Paris, le 7 décembre 1877.

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU SYNDROME D'HYPERTENSION PORTALE

LES TROUBLES DU DÉBIT URINAIRE

DANS

LES AFFECTIONS HÉPATIQUES

ET EN PARTICULIER DANS LES CIRRHOSES ALCOOLIQUES.

ÉTUDE ANATOMIQUE, EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE

Travail du service et des Laboratoires de M. Le Professeur GILBERT

Président : M. GILBERT, professeur.

Juges : MM. CHANTEMESSE, professeur.

LAUNOIS, { *agréés.*
CARNOT, {

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1906

36653

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen..... M. DEBOVE.
Professeurs MM.

Anatomie.....	POIRIER.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	R. BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD
Pathologie médicale.....	} HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	} BRISSAUD.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	SEGOND.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	GILBERT.
Médecine légale.....	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARD EL.
Pathologie expérimentale et comparée.....	DEJERINE.
Clinique médicale.....	} ROGER.
	} LANDOUZY.
	} HAYEM.
	} DIEULAFOY.
	} DEBOVE.
	} GRANCHER.
Clinique des maladies des enfants.....	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....	LE DENTU.
Clinique chirurgicale.....	} RECLUS.
	} TERRIER.
	} BERGER.
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	} PINARD.
	} BUDIN.
Clinique gynécologique.....	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique.....	ROBIN

Agréés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY	DESGREZ.	POTOCKI.	LAUNOIS.
BALTHAZARD.	DUVAL.	LEGRY.	PROUST.
BRANCA.	DUPRÉ.	LEGUEU.	RÉNON.
BRINDEAU.	FAURE.	LEPAGE.	RICHAUD.
BEZANÇON.	GOSSET.	MACAIGNE.	RIEFFEL. <i>Chef des</i>
BROCA (ANDRÉ).	GOUGET.	MAILLARD.	<i>travaux anatomiques</i>
CARNOT.	GUIART.	MARION.	TEISSIER.
CLAUDE.	JEANSELME.	MAUCLAIRE.	THIROLOIX.
CUNEO.	LABBÉ.	MÉRY.	VAQUEZ.
DEMELIN.	LANGLOIS.	MORESTIN.	WALLICH.

Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE LE DOCTEUR A. VILLARET

A MA MÈRE

A MES FRÈRES :

LE D^r GEORGES VILLARET

RENÉ VILLARET, DOCTEUR EN DROIT



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A M. LE PROFESSEUR CH. BOUCHARD

MEMBRE DE L'INSTITUT

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALES

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN HONORAIRE DES HÔPITAUX

GRAND-OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

qui de tout temps m'a témoigné la plus grande bienveillance et n'a cessé de me donner les nombreuses marques de sa profonde bonté. Il s'est montré pour moi le conseiller le plus sûr et le plus indulgent. Qu'il me permette de lui en témoigner ici ma très vive reconnaissance.

A M. LE PROFESSEUR A. GILBERT

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL BROUSSAIS

*qui après m'avoir accueilli comme interne dans son beau service, m'a inspiré le
sujet de ce travail et m'a fait le très grand honneur d'en accepter la présidence.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

M. LE DOCTEUR BOURNEVILLE (Internat, 1902-1903).

M. LE PROFESSEUR H. ROGER (Internat, 1902-1903).

M. LE PROFESSEUR F. GUYON (Internat, 1903-1904).

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. LEGUEU (Internat, 1903-1904).

M. LE DOCTEUR J. BABINSKI (Internat, 1904-1905).

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P.E. LAUNOIS (Internat, 1904-1905).

M. LE PROFESSEUR A. GILBERT (Internat, 1905-1906).

MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS HALLOPEAU et A. GOUGET
Internat provisoire, 1901-1902).

MM. LES DOCTEURS TRIBOULET et FLORAND (Internat pro-
visoire, 1901-1902).

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CH. ACHARD (Externat, 1897-1898).

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. RICARD (Externat, 1898-1899).

M. LE PROFESSEUR E. GAUCHER (Externat, 1900-1901).

A MES MAÎTRES DANS LES LABORATOIRES

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PIERRE MARIE (Bicêtre, 1902-1904).

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CLAUDE (Laboratoire de pathologie
générale, 1902-1905).

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CARNOT (Laboratoire de thérapéu-
tique, 1905-1906).

MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS DESGREZ, MACAIGNE, BAL-
THAZARD.

MM. LES DOCTEURS BORREL (Institut Pasteur, 1902), DOMI-
NICI, J. NAGEOTTE (Bicêtre, La Pitié).

A MES AUTRES MAITRES

MM. LES PROFESSEURS CHARRIN, LE DENTU, POZZI.

MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS GLEY, P. DUVAL, L. IMBERT, P. LAUNAY, H. MORESTIN.

MM. LES DOCTEURS AUCLAIR, G. BROUARDEL, CAUSADE, JOUSSET, KLIPPEL, LE NOIR, LEGENDRE, E. LESNÉ, P. RICHE, ROUTIER, WIART.

Hommage de respectueuse reconnaissance.

ALA MÉMOIRE DE MES MAITRES

LES DOCTEURS BOUGLÉ, CONSTANTIN PAUL, DREYFUS-BRISSAC, GINGEOT.

AVANT-PROPOS

Les différents symptômes ressortissant aux maladies du foie et en particulier aux cirrhoses ont été groupés par M. le professeur Gilbert sous cinq chefs :

- a) Les troubles de l'état physique du foie.
- b) Les troubles de l'état fonctionnel de cet organe.
- c) Les troubles de la circulation intra-hépatique.
- d) Les modifications des diverses fonctions organiques.
- e) Les modifications de l'état général.

Parmi les modifications pathologiques de la circulation intra-hépatique, il en est qui dépendent du trouble de la circulation biliaire ou de celui de la veine cave inférieure, mais il en existe au moins d'aussi importantes que les précédentes, qui sont dues à la gêne de la circulation portale.

M. le professeur Gilbert a divisé celles-ci en deux syndromes principaux :

Le syndrome d'hypertension sus-hépatique.

Le syndrome d'hypertension portale.

« Toutes les fois, dit-il, qu'il existe une gêne circulatoire intra-hépatique, on peut voir une série de symptômes que nous avons groupés sous la désignation de syndrome d'hypertension portale. Les éléments du syndrome sont les suivants : *l'opsiurie*, ou retard d'élimination des urines, l'ascite, *la splénomégalie*, les *hémorrhoïdes*, les *hémorrhagies gastro-intestinales*, enfin le *développement anormal de la circulation sous-cutanée abdominale*. De tous

les symptômes qui composent ce syndrome d'hypertension portale, le plus précoce est l'opsiurie ; ensuite apparaît l'un ou l'autre des autres symptômes, suivant les cas, et le syndrome se constitue ainsi peu à peu. Le malade d'ailleurs en peut mourir, soit que l'abondance et la répétition de l'ascite entraîne l'anémie séreuse, soit que se produisent d'abondantes hémorrhagies intestinales. Mais aussi, dans les cas favorables, le syndrome peut se dissiper, l'ascite cessant de se reproduire, les hémorroïdes s'affaissant ainsi que les veines développées dans la paroi abdominale, l'opsiurie elle-même faisant place à des urines émises normalement. »

On ne saurait résumer plus clairement l'ensemble symptomatique que nous nous sommes proposé d'étudier, et auquel M. le professeur Gilbert oppose les deux autres syndromes suivants.

1° *Le syndrome d'hypotension sus-hépatique* se dessine en regard de l'hypertension portale à la phase ascitique, en particulier dans les cirrhoses veineuses ; il est caractérisé par la triade symptomatique suivante : *hypotension artérielle* et secondairement *tachycardie* et *oligurie*. Ces signes, quand ils existent, sont tellement connexes du syndrome précédent qu'il est souvent difficile de les en isoler cliniquement ; aussi aurons-nous l'occasion d'en parler dans ce travail.

2° *Le syndrome d'hypertension sus-hépatique* doit être au contraire soigneusement distingué de celui que nous étudions. Son évolution correspond à deux phases. Dans la première s'observent les signes du foie congestif ou cardiaque. Dans la deuxième la résistance du foie vaincue amène la suppression de son rôle d'écluse protectrice vis-à-vis des viscères abdominaux ; il se produit alors un certain degré de gêne circulatoire qui peut aboutir secondairement au tableau de l'hypertension portale.

*
* *

Le syndrome d'hypertension portale constitue donc un élément

très important de la pathologie hépatique, et contribue à expliquer bien des troubles jusqu'ici très discutés. Il peut survenir chaque fois qu'il existe une gêne dans la circulation du grand système veineux abdominal ; c'est dire qu'on peut le retrouver au cours de toute affection des viscères dépendant de ce système.

Il existe aussi dans la pyléphlébite et M. Rommelaëre l'a étudié dernièrement au cours de cette affection. Mais c'est à la suite des affections du foie que ce syndrome acquiert une importance primordiale, tant au point de vue étiologique que clinique ; c'est donc *dans les cirrhoses hépatiques, et principalement les cirrhoses alcooliques* que nous nous sommes proposé de l'envisager.

*
* *

Quoique la description de cet ensemble symptomatique soit de date récente, on peut faire remonter à Stahl (1) en 1698 la première notion du syndrome. A propos de sa fameuse théorie de la pléthore, « état de surabondance sanguine qui, lorsque l'accroissement du corps ou sa consommation ne s'exécute pas d'une manière énergique, occasionne, par l'accumulation du sang, un désordre notable et fâcheux », il décrit sans en voir la véritable cause certains troubles appartenant au syndrome d'hypertension portale. Il signale plusieurs cas d'épistaxis par congestion chez les alcooliques, pouvant coïncider avec les hémorroïdes (T. 4, p. 131) ; il soutient l'influence salutaire de certaines hémorrhagies régulières et décrit à la suite des affections hypocondriaques la dilatation vasculaire dans les hémorroïdes (Vesale) et l'ectasie des vaisseaux courts dans les hématomés (Wendel), ces deux signes pouvant coexister. Mais dans tous ces cas la surabondance du sang ou pléthore est un phénomène actif, seul en cause d'ailleurs, sans que Stahl admette la possibilité de lésions ou d'obstructions vasculaires.

(1) STAHL, *Œuvres complètes*. Traduct. BLONOT, § XVI, liv. 3, p. 240 et suiv.

En 1751 Kœmff puis Sauvage notèrent l'engorgement sanguin de la veine porte et les hématomèses. Plus tard Raikem (1) décrit d'autres signes d'hypertension portale dus aux anastomoses collatérales de la veine et parmi lesquels il place en particulier l'ascite (Bouillaud). Il décrit une circulation collatérale à type porte, l'œdème des membres inférieurs, l'hypertrophie de la rate, les énormes anastomoses porto-caves (Raynaud). Il cite les hémorroïdes et les hémorragies gastro-intestinales, les cas de rupture de la veine porte (Vesale, Schenckin, Testa et Nieli). Il insiste enfin avec Corbin et Fauconneau-Dufresne sur le rôle de suppléance des circulations collatérales et de l'ascite. Il attribue ces signes à l'inflammation de la veine porte (pyléphlébite de Messow).

Quelques années avant, en 1813, Portal avait déjà noté la suppléance congestive entre le foie et la rate chez les gros mangeurs.

Enfin les expériences de Schiff en 1877, celles de Eck la même année, celles de Stolkinow en 1882, venaient préciser le rôle de la veine porte et de ses anastomoses.

Il faut arriver aux remarquables travaux de Hanot (2) pour voir la question nettement posée au point de vue clinique. Sous le nom de « petits signes intestinaux de la précirrhose » il réunit des symptômes déjà décrits, à savoir le tympanisme, la constipation ou la diarrhée, les selles sanglantes, les hémorroïdes, mais sans leur invoquer une origine mécanique. De même Senator (3) en 1895 nie la nature congestive primitive de ces manifestations et les attribue à une périphlébite mésentérique chronique due à l'agent initial de la cirrhose (Bright, Gratia).

Enfin, en 1899, M. le professeur Gilbert, avec ses élèves Gar-

(1) RAIKEM. *Mémoire de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, t. 1, 1848, p. 38.

(2) HANOT. *Sem. méd.*, 29 avril 1893 ; *Arch. gén. de méd.*, nov. 1893.

(3) SENATOR. *Arch. gén. de méd.*, juin 1893, p. 723.

nier et Weill (1) reprend et transforme la question de la pléthore portale ; il montre l'influence des phénomènes mécaniques sur l'apparition de certaines manifestations hépatiques telles que l'ascite et l'hypotension artérielle et groupe le syndrome d'hypertension portale dont il complète l'étude au cours de publications ultérieures, si bien que M. Huchard (2) quelques années plus tard pouvait décrire trois hypertensions, artérielle, pulmonaire et portale, et préconiser contre celle-ci le massage abdominal. M. Lereboullet, dans sa thèse inaugurale sur les cirrhoses biliaires, résume la question en signalant certains signes du syndrome et en particulier l'opsiurie.

*
* *

On voit combien doit être vaste un ouvrage concernant les différents éléments du syndrome d'hypertension portale. Bien qu'ayant entrepris la tâche de les envisager en détail, et de faire une étude générale de la question, nous ne croyons pas devoir dès maintenant donner les résultats d'un travail dont certains points gagneront à être contrôlés et complétés par des expériences supplémentaires. Nous nous sommes contenté ici de chercher à mettre au point la question *des modifications de la diurèse* au cours des cirrhoses hépatiques, et en particulier de *l'opsiurie*, signe le plus délicat peut-être du syndrome.

Nous avons voulu montrer que ces modifications étaient dues, non seulement à un trouble de l'absorption intestinale en rapport avec l'état pathologique de la muqueuse digestive, non seulement à la barrière hépatique anormale interposée au courant portal, mais encore en grande partie à un nouvel élément résidant en l'exagération pathologique d'un réseau anastomotique porto-rénal

(1) GILBERT et WEILL. *Bull. Soc. de Biol.*, 10 juin 1899, p. 514. — GILBERT et GARNIER, *Presse méd.*, 4 février 1899.

(2) HUCHARD. *Journal des praticiens*, 22 juin 1900.

dont nous avons montré l'importance à l'état normal et dans le syndrome d'hypertension portale. Nous avons négligé volontairement par contre dans ce travail l'étude d'un élément causal important de ces troubles de la diurèse, à savoir le retard de la traversée hépatique. Nous reviendrons dans un mémoire ultérieur sur ce sujet qui comporte toute l'étiologie du syndrome.

*
* *

Notre travail comprendra donc deux parties :

1^{re} *Une première partie, anatomo-expérimentale*, résumant nos recherches sur l'absorption et l'excrétion des liquides, c'est-à-dire sur l'anatomie de la muqueuse gastro-intestinale et la circulation anastomotique porto-rénale, soit à l'état normal, soit à l'état pathologique.

2^{re} *Une deuxième partie, clinique*, qui envisagera successivement les modifications de la pression artérielle, l'état des reins, et surtout les modifications de la diurèse au cours du syndrome.

Nous ne nous dissimulons pas que cette étude est par bien des points encore incomplète. Aussi ne la considérons-nous que comme le point de départ d'une série de travaux dont quelques-uns sont déjà en cours.

*
* *

C'est sur les indications de M. le professeur Gilbert que nous nous sommes proposé d'entreprendre cette étude. C'est grâce à son appui moral et à ses savantes leçons, grâce aux richesses de son beau service et de celui de M. le Dr Launois, grâce aussi aux excellents conseils de M. le professeur agrégé Carnot, que nous avons pu la terminer. Qu'il me soit permis d'envoyer à ces maîtres l'expression de ma reconnaissance. Je remercie aussi M. le Dr Josué, ainsi que mes amis Lecène et Lereboullet qui ont mis à ma disposition l'appui de leur expérience, et, pour

l'aide dévouée qu'ils m'ont prêtée l'année qui vient de s'écouler, les élèves du service et du laboratoire de M. le professeur Gilbert, en particulier mon ami L. Gery qui a bien voulu dessiner les planches et les schémas de cet ouvrage. Enfin je ne saurais oublier ici mes camarades d'internat, et principalement ceux qui furent depuis longtemps et sont restés pour moi non seulement des amis sûrs, mais des compagnons d'étude de tous les jours : MM. les D^{rs} A. Brechot, O. Crouzon, L. Francoz, F. Trémolières, L.-J. Tixier et Roger Voisin.

PREMIÈRE PARTIE

ANATOMO-EXPÉRIMENTALE

Nous étudierons successivement les origines gastro-intestinales de la veine porte et les connexions porto-rénales, c'est-à-dire les territoires d'absorption et d'élimination aqueuse, d'abord à l'état normal puis à l'état pathologique dans le syndrome d'hypertension portale, en envisageant successivement l'anatomie macroscopique, l'histologie et, très rapidement, la physiologie spéciale de ces deux territoires. Nous négligerons volontairement les points classiques de cette étude pour ne nous attarder que sur nos recherches personnelles et sur certains points spéciaux intéressant particulièrement le problème des différents phénomènes présidant à la production de l'opsiurie.

CHAPITRE PREMIER

Les origines intestinales de la veine porte et les connexions porto-rénales à l'état normal.

§ 1. — Anatomie et histologie normales.

A. — Technique.

Nous résumerons tout d'abord la technique que nous avons employée pour l'étude anatomique et anatomo-microscopique des origines de la veine porte et de ses anastomoses.

On a préconisé pour cette étude différents procédés que nous nous contenterons d'énumérer ici. L'exposé en est fait en détail dans la thèse de Mariau (1).

1° **Les injections au mastic** se pratiquent avec la masse fine de Teichmann ainsi composée :

Craie	50 grammes.
Matière colorante	10 »
Huile de lin	12 centimètres cubes.
Sulfure de carbone	15 à 20 »

On poussera l'injection avec la seringue de Teichmann, peu à peu, sans chercher à vaincre la résistance, en pinçant à mesure les vaisseaux qui saignent et nettoyant les instruments avec le sulfure de carbone.

Laskowski (1886) a perfectionné le procédé en incorporant à la masse du caoutchouc non vulcanisé.

2° **Les injections au collodion** (Crolas), bien préférables, se font en dissolvant une dinitro-cellulose dans un mélange d'éther et d'alcool au tiers, de manière à obtenir un liquide sirupeux, un peu plus fluide que le sirop ordinaire, qu'on colorera avec le rouge de Bordeaux ou le bleu alcalin de méthyle.

Nous avons employé cette technique en la modifiant, mais les injections au collodion ne nous ont pas donné des résultats mi-

(1) ALBERT MARIAU, *Recherches anatomiques sur la veine porte*. Thèse de Lyon (Storck, éd.), 1893.

croscopiques ni même macroscopiques encourageants ; nous avons bientôt abandonné cette méthode pour ne plus faire que des injections à la gélatine.

L'appareil que nous avons employé se composait de deux grandes éprouvettes de 500 centimètres cubes, obturées chacune hermétiquement avec un bouchon en caoutchouc à double tubulure. Chaque tube court communiquait par l'intermédiaire d'un tuyau de caoutchouc ou d'un tube en V avec une soufflerie commune aux deux récipients. On pouvait injecter ainsi la solution dans les veines sus-hépatiques et porte avec la même pression de 4 centimètres de mercure en moyenne. Aux tubes plongeants était adjoint un nouveau tuyau de caoutchouc et une canule droite dont l'embouchure était assez fine pour le calibre des vaisseaux, mais assez grosse cependant pour laisser passer une masse un peu sirupeuse. Nous remplissions les éprouvettes avec 300 centimètres cubes d'une solution de collodion dans l'éther, de couleur spéciale pour chaque veine. Cette solution ne doit pas être trop consistante, mais cependant assez pour pouvoir remplir convenablement les vaisseaux et ne pas trop se rétracter par l'évaporation de l'éther dont les vapeurs tendraient d'ailleurs à dilacérer par trop les tissus.

Il est important dans la mise en marche de l'appareil de faire fonctionner la soufflerie jusqu'à ce qu'aucune bulle d'air ne paraisse à l'extrémité de la canule. Souvent même alors de nouveaux gaz se forment par évaporation secondaire de l'éther ; c'est là un inconvénient qu'il est difficile d'éviter et qui s'est renouvelé dans presque tous nos cas, amenant des embolies gazeuses de nos organes. Une fois l'appareil amorcé il suffit de pincer les deux tubes injecteurs et d'introduire les canules dans les veines.

Il est utile de laisser tremper celles-ci dans des récipients remplis d'éther, pendant les intervalles des manipulations, pour éviter la coagulation à leur intérieur du collodion, difficile à enlever par

la suite. Pour la même raison une fois les expériences terminées, on lavera tout l'appareil à l'éther.

La difficulté de ces injections et les maigres résultats qu'elles nous ont donnés nous les ont fait abandonner pour n'employer que les injections à la gélatine, seules pratiques au point de vue microscopique et dont la finesse infiniment supérieure doit les faire préférer à tout autre liquide.

3° Injections à la gélatine. — a) Nous nous sommes servi pour ces injections d'une masse dont la formule nous a été donnée par M. le D^r Jousset et dont nous résumons ici la préparation.

1° On fait dissoudre à saturation dans une grande quantité d'eau de la poudre de bleu de Prusse, de telle sorte qu'il reste toujours au fond du récipient une couche de cette poudre non dissoute. On remue plusieurs fois ce mélange avec un agitateur jusqu'à ce qu'on obtienne une coloration telle qu'un tube capillaire de 1/10 de millimètre rempli de la solution reste opaque.

2° On laisse d'autre part gonfler une plaque de gélatine dans l'eau froide pendant vingt-quatre heures environ.

3° On fait chauffer au bain-marie d'un côté la solution de bleu de Prusse à saturation, de l'autre la gélatine jusqu'à ce que celle-ci soit complètement fondue.

4° On verse alors la gélatine dans le bleu de Prusse, et non le contraire, en agitant constamment et en maintenant la température assez élevée ; on fait le mélange dans les proportions suivantes :

Solution de bleu de Prusse à saturation.	20 parties.
Gélatine gonflée par l'eau d'imbibition	1 partie.

5° On laisse refroidir la masse ainsi obtenue.

Il est cependant préférable, tant pour l'examen microscopique que pour les micro-photographies (le rouge venant mieux que le bleu sur la plaque sensible) de se servir, au lieu du bleu de Prusse, de picrocarmin dans les mêmes conditions.

b) Pour faire nos injections nous avons employé la technique suivante. La masse à injecter était mise à fondre au bain-marie à 40° environ dans un flacon à deux tubulures. La plus courte était reliée d'une part à une poire en caoutchouc, d'autre part à un manomètre à mercure. La tubulure plongeante se continuait par un tuyau en caoutchouc aussi court que possible et par une canule effilée.

c) Une précaution indispensable consiste à bien vider la canule et le tube y attenant de toute bulle d'air pouvant déterminer ensuite des embolies expérimentales ou même des ruptures. Il est nécessaire aussi de maintenir la solution, les tubes et surtout les organes à injecter, à une température constante de 40° environ. L'idéal serait de tremper le cadavre entier dans l'eau chaude. On peut se contenter de compresses humides à la température voulue et renouvelées souvent.

Dans toutes nos injections, sauf dans des cas spéciaux, nous n'avons pas dépassé la pression de 4 à 5 centimètres de mercure correspondant à celle que nous avons trouvée expérimentalement dans les hypertensions portales maxima. Nous nous sommes ainsi placé dans les conditions se rapprochant assez de ce qui se passe à l'état d'hypertension portale physiologique ou pathologique.

Il est nécessaire dans toutes ces manipulations de pousser l'injection doucement, sans se hâter, d'avoir plusieurs pinces à mors garnis de caoutchouc pour oblitérer au besoin une rupture ou une veine ouverte dans les manipulations, enfin de faire une incision très petite, en prenant soin de toucher le moins possible aux organes abdominaux.

La canule en verre qu'il faudra choisir assez effilée pour ne pas dilacérer le vaisseau, mais pas trop fine pour permettre le passage du liquide, sera introduite entre deux ligatures après oblitération parfaite du bout opposé du segment veineux ainsi abordé, de peur que la masse ne reflue à son niveau.

Les canules ont été placées, soit dans la grande mésentérique, soit dans la splénique, soit plus souvent dans le tronc de la veine porte lui-même. L'abord en est facile; en introduisant l'index dans l'hiatus de Winslow et ramenant à soi le pédicule hépatique, les canaux biliaires et l'artère hépatique filent d'abord sur le doigt; la veine apparaît ensuite, reconnaissable à son grand diamètre et à sa teinte bleutée.

Une fois l'injection terminée on plongera le cadavre entier pendant une demi-heure dans une cuve à courant d'eau froide. C'est seulement lorsque la gélatine sera bien solidifiée qu'on pourra commencer un examen anatomique détaillé.

Il est important enfin de nettoyer chaque fois la canule et son tube de la masse qui peut y rester, les débris ainsi formés pouvant constituer dans une injection ultérieure des thromboses qui nuiraient au succès de l'opération.

C'est à cette méthode, modifiée, que nous avons recouru aussi dans l'injection sur le cadavre humain; nous avons employé cependant une masse moins fluide et la seringue usitée dans les laboratoires d'anatomie. C'est là une technique beaucoup moins parfaite et moins sûre.

L'injection sur le cadavre humain ne peut d'ailleurs être le plus souvent qu'une injection anatomique et non histologique.

Il est en effet une précaution indispensable que nous avons prise dans toutes nos expériences et sans laquelle aucune finesse ne peut être obtenue en vue d'un examen microscopique ultérieur, c'est celle de *tuer l'animal par saignée à blanc* des carotides et des fémorales; les organes se vident ainsi de la plus grande partie de leur sang qui, sans cette pratique, séjournerait dans les parenchymes et gênerait considérablement le passage du liquide coloré dans les fins vaisseaux.

Nous avons employé tout d'abord le cobaye et le lapin pour l'étude anatomo-histologique du système porte; mais nous nous

sommes décidé ensuite à ne sacrifier que des chiens, les différents détails des anastomoses portes ne pouvant être étudiés que chez un animal d'une certaine taille.

Au point de vue histologique les organes ont été immédiatement fixés après les manœuvres précédentes. Nous avons pratiqué chaque fois de multiples colorations. Cependant le van Gieson, les Curtis et le carmin sont préférables dans les cas où la masse injectée est bleue. L'hématoxyline-éosine ou la thionine nous ont servi dans les cas d'injection à la masse rouge ; la thionine en particulier fait ressortir d'une façon très nette en violet foncé les capillaires injectés. Nous avons toujours pour chaque organe monté des coupes non colorées ; dans ces conditions le réseau vasculaire seul visible étale tous ses détails ; nos microphotographies montrent des préparations faites dans ces conditions (1).

B. — Les origines gastro-intestinales normales de la veine porte.

A. — Nous n'avons pas l'intention ici de décrire *l'anatomie* des origines macroscopiques de la veine porte au niveau du tractus intestinal, non plus que leurs anastomoses péritonéales et viscérales ; on trouvera cette description dans les traités classiques. Nous nous contenterons de résumer les résultats que nous ont fournis au point de vue *macroscopique* les injections que nous avons faites chez le chien, cette méthode réalisant en partie ce qui se passe à l'état pathologique dans la veine porte, c'est-à-dire un processus d'hypertension portale que nous avons limité en moyenne à 4 centimètres de mercure ; cette pression correspond, comme nous l'ont montré nos recherches physiologiques, à celle de l'hypertension portale par ligature du tronc porte au niveau du pédicule hépatique.

(1) Nous remercions ici M. le Dr Paris pour l'aide qu'il nous a prêtée dans la partie micro-photographique de ce travail.

Nous faisons, en passant et une fois pour toutes, cette réserve que nos descriptions d'injections aussi bien macroscopiques que microscopiques, ont surtout en vue le chien : nous avons dit en effet combien il est difficile de pratiquer celles-ci d'une façon nette et démonstrative sur un cadavre humain dont les parenchymes anormaux, macérés et gorgés de sang ne peuvent se prêter à de telles expériences. Nous ne pouvons donc conclure que d'une façon relative et préjuger simplement de ce qui se passe chez le chien aux différents aspects chez l'homme proprement dit : l'anatomie pathologique humaine est cependant venue confirmer nos résultats expérimentaux en rapprochant suffisamment les détails histologiques de l'homme de ceux du chien pour que nous puissions les admettre, jusqu'à nouvel ordre, comme comparables.

Ceci posé, nous avons été tout d'abord frappé dans ces expériences *par la richesse des anastomoses reliant les différents territoires de la veine porte*, permettant à une injection poussée par une des veines intestinales de gagner le système porte entier aussi rapidement que si elle avait été pratiquée par le tronc de la veine lui-même (chiens 11 et 14). Ce fait nous explique comment une hypertension portale même minime et localisée peut retentir sur tout l'arbre porte et entraîner des troubles généralisés de l'absorption intestinale.

Nous avons constaté cependant au niveau des différents parenchymes tributaires de la veine porte et en particulier au niveau de l'intestin une *indépendance vasculaire* relative d'un territoire à l'autre. Il existe le long du tractus intestinal des différences sensibles dans la rapidité avec laquelle les diverses parois et les plans de ces parois s'injectent. C'est ainsi qu'en ne parlant que de la muqueuse digestive proprement dite, celle du *cardia* s'injecte nettement, mais en ne présentant que de fines varicosités et une coloration atténuée semblable à celle de la muqueuse œsophagienne. Cette injection légère contraste d'une façon frappante avec la colo-

ration très foncée qu'affectent les replis de la *muqueuse stomacale*, dont le plus souvent la périphérie seule s'injecte (chien 13), les parties situées entre les plis gardant leur aspect normal (voir fig. 1). Il est à remarquer par contre combien peu se colore la *muqueuse pylorique* que nous avons trouvée anatomiquement indemne de vascularisation dans la plupart des cas ; certains de nos examens microscopiques ont d'ailleurs confirmé cette constatation (chiens 12, 13 et 14) (voir fig. 1). Une injection par la veine colique inférieure nous a montré des faits comparables au niveau du *côlon descendant* qui s'est injecté seulement sur un espace de 20 centimètres, cette constatation tendant à prouver l'existence des valvules para-intestinales signalées par certains auteurs dans la veine porte (chien 32). Nous avons obtenu les mêmes résultats au niveau de l'*intestin grêle* (chien 13) ; le caractère terminal des veines s'y manifeste dans les injections par la non-coloration de certains territoires dont les vaisseaux pour une cause ou pour une autre se sont thrombosés. Enfin la circulation appendiculaire nous a paru plus indépendante encore. Il s'agit là d'ailleurs, à ce qu'il nous a semblé, d'un fait général à toute la circulation porte, cette indépendance relative se retrouvant au niveau du foie, de la rate, du pancréas et de la muqueuse ano-rectale.

Ces constatations anatomiques nous expliquent la facilité avec laquelle l'hypertension portale retentit sur l'absorption au niveau d'une muqueuse dont la circulation veineuse initiale est relativement peu anastomotique.

B. — Au point de vue *microscopique* les origines gastro-intestinales de la veine porte doivent être envisagées successivement au niveau du cardia, de l'estomac, du pylore et de l'intestin grêle. Ce sont les seules qui nous intéressent dans l'étude de l'absorption aqueuse.

I. — CIRCULATION PORTE DU CARDIA.

La muqueuse œsophagienne forme au niveau du cardia des plis rudimentaires de transition avec ceux de l'estomac, la muscularis mucosæ passant directement au-dessous de ces plis. Nous avons vu combien la circulation portale macroscopique y était plus faible que dans ce dernier organe. Cependant l'examen microscopique nous montre des anses vasculaires fort nettes et très finement ramifiées à l'intérieur des plis ; il existe de plus de nombreuses petites veines verticales interglandulaires, quelques troncs parallèles dans la sous-muqueuse et quelques branches circulaires disséminées dans la musculuse. Mais, ici comme au niveau de l'estomac, ce sont *surtout les origines portales sous-épithéliales qui sont développées*, offrant un aspect variqueux sur lequel nous insisterons plus loin.

En somme la circulation veineuse des différentes tuniques semble se continuer directement de l'estomac vers l'œsophage, diminuant peu à peu à mesure qu'on s'éloigne du territoire porte (chiens 4, 11, 12).

Cependant sur le cardia de l'homme semble exister, au niveau de la muqueuse seulement, une solution de continuité entre les deux circulations.

II. — CIRCULATION PORTE DE L'ESTOMAC

I. — 1^o Les veines de l'estomac prennent naissance *dans la muqueuse stomacale* au niveau des couronnes des tubes glandulaires, au-dessous des bourgeons interglandulaires, au-dessus de la couche vasculaire des glandes étoilées. Elles font suite à un réseau capillaire plus ou moins ramifié qui se retrouve sous l'épithélium stomacal. Elles convergent vers de larges canaux, veines collectrices en Y, qui partent du fond des infundibula mucipares où elles sont horizontales, pour se réunir en troncs verticaux ; ceux-ci passent entre les lobules gastriques où ils reçoivent d'autres veines en Y qui drainent le sang de plusieurs lobules. Il existe parfois de véritables arcades veineuses

à mi-hauteur de la couche glandulaire situées horizontalement entre les pieds de deux veines collectrices et recevant plusieurs veines en Y.

L'oblitération de telles veines entraîne fatalement une stase énorme de la surface de la muqueuse et leur thrombose joue un rôle plus considérable et plus fréquent dans la production de l'ulcère simple que ne saurait le faire une ischémie artérielle (Renaut). On comprend qu'en cas de stase excessive, les capillaires veineux des couronnes glandulaires et des festons interglandulaires se rompent très facilement : ils sont en effet très délicats et rendus solidaires, au niveau des capillaires marginaux, de la vitrée dont le minceur est extrême. Leur disposition explique de plus la production des hématomés dans les cirrhoses et les obstructions de la veine porte ; de nombreux feuillets musculaires intra-muqueux s'insèrent en effet sur leurs parois, de sorte qu'à chaque effort d'expulsion des glandes elles se dilatent au lieu de se rétrécir, et reçoivent le sang des veines en Y chassé d'autre part par les contractions musculaires.

Ces considérations histologiques expliquent aussi les troubles de l'absorption aqueuse observés dans le syndrome d'hypertension portale.

2^o Plus bas, les veines après s'être entourées d'une couche musculaire le plus souvent circulaire, forment un réseau tangentiel à la *muscularis mucosæ* et la traversent perpendiculairement dans des boutonnières contractiles, pour gagner la sous-muqueuse. Elles sont plus nombreuses à ce niveau, sont devenues des *veines propultrices*, de *veines réceptrices* qu'elles étaient dans la muqueuse, mais ne contiennent pas de caillots. Les boutonnières de la *muscularis mucosæ* peuvent jouer un certain rôle dans la pathogénie de la stase sanguine gastrique ; leur contraction amène en effet un effacement des vaisseaux veineux, mais n'agit pas sur les artères plus résistantes ; il s'ensuit un afflux de sang artériel dans la muqueuse qui peut devenir un véritable tissu érectile. Néanmoins ces contractions ne constituent qu'un obstacle relatif à la circulation porte, car les grosses veines collectrices n'en subissent pas les conséquences. Il est probable cependant qu'une excitation contractile d'origine muqueuse peut venir se surajouter aux autres causes portales de l'ulcus stomacal dans les cirrhoses et contribuer en tous cas à la pathogénie des troubles urinaires constatés à la suite de l'ingestion aqueuse.

3^o Plus bas enfin, les veines gagnent la musculouse où elles rampent sous forme de *vaisseaux hélicins*, cette disposition disparaissant par la distension.

II. — Nous avons constaté dans nos injections ces différents détails de structure déjà bien décrits avant nous. Nous insisterons cependant sur plusieurs points, à savoir :

1° La disposition hélicine des branches de la tunique musculaire qui se jettent dans un plexus périphérique parallèle à la surface de l'organe. Les veines affectent en général la direction des différentes couches musculaires elles-mêmes ; circulaires et sinueuses au niveau de la couche circulaire, elles sont longitudinales et réunies par des troncs perpendiculaires à la paroi dans la couche longitudinale.

2° *La prédominance énorme de la circulation de la couche muqueuse sur celle des couches périphériques*, certains estomacs ne montrant quelquefois de veines injectées qu'à ce niveau.

3° *L'existence immédiatement sous l'épithélium de petites dilatactions ampullaires pseudo-variqueuses*. L'exagération de ces varices en miniature nous explique en partie les troubles urinaires constatables à un degré plus ou moins prononcé dans le syndrome d'hypertension portale (Voir fig. 3).

4° *L'absence fréquente d'injection au niveau de la région pylorique* dont les tuniques, sauf peut-être la plus externe, sont très peu vascularisées (Chiens 2 et 14) (Voir fig. 1). On y retrouve cependant dans certains cas, suivant l'endroit examiné, les dispositions veineuses particulières aux muqueuses stomacales ou intestinales.

Cette absence, ou du moins cette diminution de vascularisation veineuse au niveau du pylore s'explique par la disposition que Cunéo (1) décrit dans la même région, à propos de la circulation lymphatique, à savoir : la non-continuité entre le tissu sous-muqueux du pylore et celui du duodénum, et la condensation cellulaire localisée en ce point.

(1) CUNÉO, Thèse Paris.

III. — CIRCULATION PORTE DE L'INTESTIN GRÊLE (Voir fig. 4 et 5).

I. — Les veines de l'intestin grêle affectent la disposition générale suivante :

Elles naissent de la base des *villosités* par un ou plusieurs rameaux qui gagnent la *couche glandulaire*. A ce niveau elles reçoivent des branches curvilignes et des capillaires plexiformes constituant autour des tubuli et entr'eux un réseau anastomotique en nappe large. Ici, plus de veines en Y comme dans l'estomac, mais des troncs collecteurs verticaux et traversant la *muscularis mucosæ* pour gagner la celluleuse.

Dans la celluleuse les branches verticales fusionnées par des branches horizontales en forme d'échelons limitent des carrés de celluleuse dans lesquels se loge le plexus de Meissner.

Les veines traversent ensuite la couche musculaire en suivant des tractus conjonctifs, recevant latéralement des branches horizontales destinées aux deux assises principales des fibres annulaires, et gagnant la couche longitudinale pour y constituer des vaisseaux de même direction.

Elles arrivent enfin à la couche sous-péritonéale ou elles affectent le type limbiforme, et forment un réseau capillaire qui divise le tissu adipeux en lobules.

Au niveau des follicules clos non agminés il faut signaler des capillaires en rayons de roue convergeant vers le centre et anastomosés entr'eux, d'où partent de petits rameaux qui se jettent dans les polygones veineux périfolliculaires. Au niveau des follicules agminés ces polygones sont seuls situés dans le sinus lymphatique périfolliculaire à l'exclusion des polygones artériels ; de plus Renaut, signale à leur niveau de petites boucles descendantes se dirigeant vers un réseau vasculaire situé au niveau du col des follicules. Cette disposition se retrouve dans les plaques de Payer.

II. — Nos injections portes de l'intestin grêle (chien, cobaye, cadavre humain), tout en confirmant les dispositions anatomiques classiques précédentes, nous ont montré certains détails :

1^o *Il existe un contraste tout à fait net entre la riche circulation des villosités et celle du chorion qui s'atténue progressivement à mesure qu'on s'éloigne des couches superficielles de la muqueuse. La musculouse est relativement peu vascularisée et il faut arriver à la séreuse pour retrouver des troncs veineux très*

apparents. Les veines semblent aller directement du péritoine à la muqueuse en s'arrêtant peu dans les couches intermédiaires.

2° *La circulation porte de la villosité intestinale* est particulièrement intéressante à étudier. La veine, arrivée à la base de celle-ci, se résout en un réseau capillaire extrêmement riche qu'on voit avec une netteté frappante sur les coupes non colorées. Ce réseau est constitué :

a) D'une part, par *deux ou trois petits troncs centraux et bifurqués* entourant le chylière et aboutissant au sommet de la villosité, où ils se recourbent en forme d'arcade : le plexus à ce niveau est spécialement riche et se continue avec les rameaux suivants.

b) D'autre part, par un *réseau capillaire périphérique* extrêmement serré, présentant par places *des dilatations variqueuses* immédiatement sous-jacentes à l'épithélium et semblant parfois faire hernie entre deux cellules en repoussant la vitrée.

Ce réseau est constitué par des rameaux affectant par endroits une *disposition spiroïde* qui entoure la villosité de ses anneaux. Il est réuni aux veines centrales par de nombreuses anastomoses obliques ou perpendiculaires à l'axe de la villosité. A la base de celle-ci se forme un plexus plus serré, se déversant dans les veines sous-jacentes.

L'extrême richesse de ce réseau superficiel, paraissant s'enclaver par endroits, par ses rameaux larges de 0,074 millimètres, entre les bases des cellules épithéliales dont il est séparé par la membrane vitrée, est en rapport avec le rôle d'absorption de la villosité intestinale. *Il ne s'agit pas là de dépendances particulièrement artérielles* mais plutôt portales, car, dans nos préparations, les artères n'étaient pas injectées et le réseau de la villosité se continuait directement avec les veines suivantes.

3° *Dans la glanduleuse*, les veines issues des branches centrales précédentes se dirigent verticalement vers la muscularis mucosæ.

Elles reçoivent dans ce trajet des branches transversales et parallèles à la paroi qui se bifurquent autour des acini, de sorte que chaque acinus est irrigué par plusieurs de ces veinules ; les acini constituent des groupes entourés eux-mêmes par des branches horizontales plus accusées appartenant au même réseau.



FIG. 1. — Villosité intestinale injectée au carmin par le tronc de la veine porte chez un jeune chien. — On voit la circulation en spirale du bout de la villosité et la couronne de dilatations veineuses (petites varices physiologiques) sur une coupe transversale (b).

4° Arrivées à la *muscularis mucosæ*, les veines, après avoir formé un plexus horizontal parallèle à celle-ci, la traversent per-



FIG. 2. — Schéma des veines de la musculuse, montrant les gros troncs circulaires coupés transversalement, d'où partent les veines transversales et les veines verticales avec branches en échelle de la musculuse.

pendiculairement ou un peu obliquement, à travers des orifices au niveau desquels les fibres musculaires s'interrompent brusquement. Elles envoient à ces fibres musculaires des branches anastomosées, circulaires pour la couche circulaire, longitudinales et

hélícines pour la couche longitudinale de la *muscularis mucosæ*.

5° Dans la *celluleuse* les veines principales se rendent verticalement à la musculéuse. Leurs branches affectent des directions variées : cependant les plus gros troncs sont circulaires et s'anastomosent par des branches horizontales sinueuses. Immédiatement au-dessus de la musculéuse ces branches horizontales prédominent formant un réseau plus ou moins serré. Nous les verrons particulièrement touchées dans certains cas d'hypertension portale expérimentale.

6° *La disposition* des branches portes dans la musculéuse varie avec ses deux couches. Dans la couche circulaire interne les troncs principaux, toujours perpendiculaires à la paroi, se dirigent vers la périphérie en augmentant progressivement de volume et s'entourant d'une enveloppe conjonctive. Ils sont séparés par des branches nombreuses et très fines moins importantes, sinueuses et suivant la même direction. Ils reçoivent des branches transversales et circulaires réunies par des rameaux verticaux plus ou moins nombreux.

Entre les deux couches musculaires se trouvent de gros troncs circulaires, ininterrompus sur toute l'étendue de l'intestin comme nous avons pu le constater sur des coupes multiples en série. A ces troncs, triangulaires à la coupe, et disposés d'une façon assez régulière sur toute l'étendue de la préparation, aboutissent les rameaux perpendiculaires de la couche précédente et des branches verticales et hélícines qui les réunissent. Il existe donc à ce niveau de véritables centres circulatoires à disposition étoilée dans trois sens au moins.

Dans la couche musculaire longitudinale, où la circulation est infiniment moins marquée, existent des branches très fines, verticales et sinueuses, disposées en échelle et parallèles à la direction des fibres.

7° Enfin au niveau du tissu cellulaire sous-péritonéal les vei-

nes verticales se dirigent en différents sens pour rejoindre les gros troncs portes. Nous ne les avons pas vu traverser la couche musculaire externe ; elles semblent plutôt gagner le système porte par l'intermédiaire des gros troncs veineux circulaires inter-musculaires, lesquels se jettent dans les veines du mésentère au niveau de l'insertion intestinale de celui-ci.

8° La circulation des plaques de Peyer et des follicules clos, elle nous a semblé conforme à la description donnée par Renaut.

Tels sont les détails histologiques normaux sur lesquels nous avons cru devoir insister ici, car ils intéressent le territoire de l'absorption. Quant à la structure de l'appendice, du gros intestin et du rectum nous ne les étudierons pas, nous réservant de revenir sur cette question dans un travail ultérieur.

C. — La circulation anastomotique porto-rénale normale.

Nous avons été amenés, avec M. le professeur Gilbert (1), au cours de l'étude que nous poursuivons sur le syndrome d'hypertension portale, à tenter l'éclaircissement d'une question ébauchée seulement jusqu'ici, celle des anastomoses porto-rénales. Ces anastomoses, signalées au point de vue macroscopique par certains anatomistes, soit à l'état normal, soit plus souvent à l'état pathologique et à titre d'anomalies, nous ont paru beaucoup plus importantes que ne les décrivent les traités classiques. Nous avons voulu montrer ici que ces connexions, non seulement anatomiques, mais encore d'une richesse histologique très accusée, semblent jouer un rôle de premier ordre et insoupçonné jusqu'ici dans la production des troubles rénaux constatables parfois au cours du syndrome d'hypertension portale, et dans la pathogénie,

(1) GILBERT et M. VILLARET, Contribution à l'étude du syndrome d'hypertension portale. La circulation porto-rénale et ses modifications pathologiques dans les affections hépatiques. *Arch. Méd. exp.*, mai 1906.

non seulement très complexe mais souvent un peu obscure de certains symptômes délicats ou précoces de ce syndrome : l'op-siurie, l'anisurie et l'oligurie.

a) Claude Bernard avait déjà montré que lorsque chez les mammifères on détruit la veine porte, il se produit des anastomoses constantes avec la veine rénale, équivalentes du système décrit par Jacobson chez les vertébrés inférieurs. Mais les veines de la capsule adipeuse du rein, soupçonnées par Retzius et Turner ont été bien décrites surtout par MM. Tuffier et Lejars (1). Elles constituent un grand centre de dérivation veineuse, non pas seulement pour la circulation rénale, comme l'ont montré ces auteurs, mais aussi pour le système porte, comme nous le verrons plus loin. A ce titre, elles méritent d'être étudiées en détail. Tuffier et Lejars les divisent en cinq groupes que nous nous contenterons de citer ici, la description en étant devenue classique : groupes capsulo-rénal, capsulo-mésaraïque, capsulo-surrénal, capsulo-spermatique, capsulo-lombaire. Ces différents groupes constituent une arcade veineuse exorénale constante rampant à quelque distance du bord convexe de l'organe et présentant de multiples anastomoses avec les différentes branches intra-abdominales et même pariétales de la veine cave inférieure. Les connexions de cette arcade sont de plusieurs sortes :

1° *Connexions avec la veine rénale* par les plexus ante et rétro-pyélique.

2° *Connexions avec le réseau intra-rénal* par des veines centripètes et centrifuges. Les *veines centrifuges* peuvent être constituées par des troncs sortant directement du parenchyme à une certaine distance du hile, au niveau du bord interne du rein plus ou moins plexiformes et accompagnées d'une artériole, pour se jeter directement dans le système cave (veines cave, lombaire ou spermatique). Ces veines émergentes décrites par Verneuil sont inconstantes. Nous les avons retrouvées toutefois dans nos injections chez le chien. Plus souvent ces rameaux centrifuges sont des veinules très fines, issues de la couche périphérique de la substance corticale, et se réunissant aux environs des glomérules pour gagner le réseau de la capsule. Ce sont là pour MM. Tuffier et Lejars des veinules rénales accessoires. Comme nous le verrons, il nous a semblé qu'il s'agissait bien plutôt de *veines centripètes* et destinées surtout à constituer des anastomoses porto-rénales de grande valeur.

3° *Connexions avec le système cave inférieur* par les groupes précédents.

4° *Connexions avec le système cave supérieur par le canal de sûreté réno-azygo-lombaire* de Tuffier et Lejars (88 fois sur 100 cas), vestige probable de la veine cardinale postérieure, voie de dérivation avalvulée non seulement pour la circulation rénale, mais, par son intermédiaire, pour la circulation porte.

5° *Connexions enfin avec le système porte par le groupe capsulo-mésaraïque*, celui qui nous intéresse particulièrement. Il est constitué, suivant Tuffier et Lejars, par des rameaux très fins partant du mésocôlon pour gagner l'arcade exorénale en longeant le péritoine. Il est formé par un *réseau péritonéal* extrêmement riche appartenant au système de Retzius et gagnant plus bas les veines utéro-ovariennes, et par des *anastomoses porto-rénales* soit directes, comme nous l'avons constaté plusieurs

(1) LEJARS, *Bull. Soc. anat.*, 1888 ; TUFFIER ET LEJARS, *Arch. de Physiol.*, n° 1, janvier 1891.

fois, soit par l'intermédiaire du système capsulaire. MM. Tuffier et Lejars décrivent comme très fréquent un petit tronc partant de la veine rénale pour se diviser en un faisceau capsulaire et un faisceau mésaraïque.

Telle est, résumée, la description très exacte et appuyée sur de très belles injections anatomiques, de MM. Tuffier et Lejars. Nous l'avons contrôlée en grande partie et c'est en partant de ces notions anatomiques précises que nous avons poursuivi chez le chien les injections microscopiques, avec lesquelles nous avons pu compléter les travaux précédents sur les anastomoses porto-rénales.

b) Anatomiquement, grâce à notre méthode d'injections pratiquée chez des animaux jeunes et autant que possible indemnes de toute tare, à une pression constante ne dépassant pas le chiffre maximum d'hypertension portale décelable chez l'animal à la suite de la ligature du tronc de la veine porte, nous avons pu mettre en évidence, du moins chez le chien et le cobaye, *des anastomoses porto-rénales bien plus importantes que ne les ont décrites les auteurs précédents*. Ces anastomoses ne consistent pas seulement en quelques veinules inconstantes constituant le groupe capsulo-mésaraïque de Tuffier et Lejars, mais sont multiples et constantes, reliant le rein gauche au pancréas, à la rate et au côlon descendant (chien 13), le rein droit à la loge rénale de la face inférieure du foie (chiens 13 et 14) et au côlon ascendant (chien 13), comme le montre la figure n° 2.

L'injection poussée par le système porte ne s'arrête pas d'ailleurs au niveau de ces veinules anastomotiques ; *dans un second temps elle gagne la capsule rénale* (chien 11), *et si l'expérience est assez longue, elle colore la substance corticale du rein, laissant indemne la partie médullaire* dont le territoire semble surtout appartenir au système cave. Pensant que cette injection du parenchyme rénal pouvait provenir du système cave injecté secondairement par l'intermédiaire des autres anastomoses porto-caves, nous

avons pris la précaution de renouveler ces expériences en liant la veine rénale ; nous avons constaté les mêmes résultats (chiens 13 et 14). *Bien plus, dans un cas où nous avions lié la veine rénale droite et laissé la veine rénale gauche perméable, et où l'injection était passée en partie dans la veine rénale droite, nous avons trouvé le rein droit injecté au niveau de sa substance corticale seulement (injection d'origine porte exclusive), tandis que le rein gauche était coloré dans toute son étendue (injection porto-cave par passage secondaire de l'injection dans le système cave) (voir fig. 2) ;* l'examen histologique est venu confirmer ces résultats en les accentuant. Il peut arriver cependant que la substance médullaire elle-même puisse être injectée directement par le système porte lorsque existent les anastomoses directes entre les veines coliques et les veines rénales signalées par Tuffier et Lejars : le système cave ne peut alors être mis en cause, et de fait nous avons vu un cas de ce genre dans lequel la zone médullaire était légèrement injectée, sans qu'on puisse trouver trace de la masse colorée dans le système cave, sauf au niveau des veines rénales.

Il existe donc un courant porto-rénal dont l'importance physiologique normale est minime, mais qui peut, à l'état pathologique, acquérir une grande valeur pathogénique dans la production non seulement de certaines lésions rénales au cours de cirrhoses, mais encore, comme nous le verrons plus loin, de différents troubles de la diurèse.

Existe-t-il un courant réno-portal ? Nous nous le sommes demandé et, dans le but d'éclaircir ce point, nous avons poussé l'injection par les veines rénales. Les reins se sont colorés d'une façon très marquée, d'abord au niveau de la substance médullaire puis de la substance corticale. La capsule ne s'est injectée que d'une façon tardive quoique très nette. Par contre les anastomoses porto-rénales et le territoire porte sont restés indemnes, aussi bien au niveau du rein gauche (chien 8) que du

rein droit (chien 9). Peut-être les injections ne furent-elles pas poussées assez longtemps, quoiqu'elles aient duré plus d'une heure avec une pression exagérée. On peut en conclure de toute façon que le courant s'effectue beaucoup plus facilement de la veine porte vers le système rénal qu'inversement.

c) Les *examens histologiques* de nos reins injectés sont venus compléter les détails macroscopiques précédents.

1. On sait que la circulation veineuse du rein d'origine cave (et nous avons pu contrôler ces détails) est centrée classiquement par une *voûte veineuse*, correspondant à une voûte artérielle semblable, véritable treillage dont les longues mailles séparent les substances corticale et médullaire, à la surface extérieure de la pyramide de Malpighi, et entre lesquelles passent les bases des pyramides de Ferrein. Cette voûte se décharge dans les veines rénales par l'intermédiaire des veines interlobaires. A ses deux faces aboutissent deux sortes de veines :

1^o Les *veines interlobulaires* qui recueillent à angle droit les capillaires entourant les tubes contournés, ceux-ci faisant suite eux-mêmes aux artères efférentes du glomérule. Ces veinules drainent donc toute la substance corticale : elles naissent, au-dessous de la capsule, des *étoiles de Verheyen* dont le centre correspond à l'origine d'une ou plusieurs d'entr'elles.

2^o Les *veines droites* qui, nées au sommet de la papille, ont pour territoire toute la pyramide de Malpighi.

2. Les coupes d'un *parenchyme rénal injecté par la veine rénale* montrent que la *substance médullaire est plus injectée* que la substance corticale, dont les parties périphériques sont les moins irriguées. On voit nettement que l'injection a progressé *de la voûte veineuse vers la périphérie* qu'elle n'atteint pas partout, bien que cependant elle franchisse en certains endroits la capsule en formant deux réseaux sous et intra-capsulaires, réunis sur place, et d'où partent des veinules vers l'atmosphère graisseux.

3. *Mais ces anastomoses cavo-portes constatables microscopiquement au cours d'injections prolongées de la veine rénale sont loin d'être aussi nettes que dans certaines injections rénales d'origine porte*, la veine rénale ayant été préalablement liée ; dans ces cas les

examens histologiques corroborent les constatations macroscopiques précédentes en montrant une riche vascularisation corticale, semblable à celle de la figure n° 6, qui sans pouvoir être comparée comme intensité à une injection semblable d'origine rénale s'en distingue par l'absence de matière colorante au niveau de la substance médullaire (chiens 4, 11, 13). Ce fait, joint à l'absence de masse à injection dans la veine rénale montre bien qu'il s'agit d'une circulation d'origine portale directe. Nous avons d'ailleurs une autre preuve de cette manière de voir ; chez un de nos chiens dont le côlon descendant n'avait pas été injecté par suite d'une embolie expérimentale, le rein gauche fut trouvé indemne, tandis que le rein droit était nettement coloré.

L'injection corticale d'origine porte diminue insensiblement de la périphérie vers le centre du rein. Sous la capsule elle montre de gros sinus, véritables carrefours triangulaires, d'où irradient de petites veinules en étoile et de riches plexus péritubulaires pouvant entourer le glomérule de Malpighi, qui cependant est toujours indemne. Plus au centre se trouvent de gros vaisseaux injectés ainsi que parfois leur vasa vasorum. Plus loin encore ce ne sont plus des lacs vasculaires, mais de petites veinules descendant par groupes de 4 ou 5, flexueuses et parallèles, perpendiculairement ou obliquement, entre deux tubés sécréteurs et séparées par de gros intervalles dépourvus d'injection. Plus bas enfin, les vaisseaux se raréfient, pour disparaître complètement au niveau de la substance médullaire.

Il existe de plus, entre le système cortical et le système capsulaire, de nombreuses anastomoses. Il arrive assez souvent en effet que issus des petits lacs sous-capsulaires, partent des ramuscules qui rampent sous la capsule puis s'y ramifient ou la traversent en gagnant l'arcade exorénale. Ces dispositions, très nettes à l'état normal, sont exagérées, comme nous le verrons, dans certains cas d'hypertension portale.

Cette description n'est pas toutefois aussi frappante dans toutes nos expériences. Lorsque l'injection a été courte et peu poussée, la masse colorée peut s'arrêter au niveau de la capsule ou des parties les plus superficielles de la substance corticale sans que le parenchyme rénal lui-même soit injecté : c'est ce que nous avons constaté sur le cadavre humain.

Nous voyons donc qu'aux riches anastomoses porto-caves déjà signalées, il faut ajouter une partie de la circulation rénale ; si le parenchyme de cette glande ne dépend pas normalement et en pratique du système porte, il n'en est pas de même dans certains cas pathologiques où ses lésions peuvent venir compliquer d'une façon quelquefois très grave le syndrome d'hypertension portale.

§ 2. — Physiologie normale (1).

Bien que n'ayant pas l'intention d'entreprendre ici une étude spéciale de la circulation porte, il nous a semblé utile cependant d'esquisser la physiologie normale de ce système et de résumer à ce propos, certains détails résultant de nos expériences. Ces notions préliminaires nous permettront d'aborder la description du syndrome d'hypertension portale expérimental et d'envisager dans un chapitre suivant, d'une part les troubles de la diurèse consécutifs à l'augmentation de la pression dans la veine porte, d'autre part certaines modifications expérimentales tendant à confirmer l'existence physiologique des connexions porto-rénales.

A. — Technique.

Nous avons employé la technique suivante pour enregistrer les pressions tant normales que pathologiques au niveau de la veine porte.

(1) Nous renvoyons pour les tableaux correspondants à cette étude au chapitre des pièces justificatives.

1° Nous avons pris des chiens ne dépassant pas un an autant que possible ; au-dessus de cet âge, en effet, les chiens présentent presque tous des lésions au niveau des reins ou même des autres parenchymes abdominaux (1). Nous avons choisi des animaux de grande taille ; il est difficile en effet de prendre des pressions portales sur les veines abdominales de sujets trop petits. Enfin nous avons endormi nos chiens avec le chloroforme sans atropomorphine préalable, pour changer le moins possible les conditions normales de leur circulation.

2° Les appareils enregistreurs dont nous nous sommes servi ont varié suivant les cas ; nous avons employé tout d'abord des manomètres à mercure (appareils de Marey, de François Franck), dans les laboratoires de nos maîtres MM. les professeurs Gilbert et Roger. Mais nous n'avons pu contrôler de cette manière les variations de pressions de la veine porte, se chiffrant par quelques millimètres de mercure et pouvant parfois être négatives.

Nous avons donc abandonné ces appareils à mercure pour ne plus nous servir que de manomètres dont le liquide était représenté par la solution anticoagulante elle-même, mise en contact direct avec le sang porte : nous avons pu obtenir ainsi des variations sensibles de la colonne qu'il nous a été facile de ramener à leur valeur en mercure en tenant compte de la densité de la solution. On peut enregistrer ces variations soit en mettant le tube du manomètre en contact direct avec un tambour de Marey, soit en montant un tube capillaire de verre coudé et enregistreur sur un flotteur en cire qu'on place à la surface du liquide.

3° Nous nous sommes servi pour nos expériences de la solution anticoagulante suivante, qui nous a donné d'excellents résultats, en prenant soin chaque fois de faire bouillir la solution, les tubes et les canules que nous paraffinions ensuite :

Bicarbonate de soude saturé.	120
Carbonate de soude.	60
Solution de sel marin à 7/1.000.	1.000

4° *Les pressions de veines et en particulier de veine porte ne peuvent se prendre avec une canule droite et après ligature du bout supérieur du vaisseau.* On détermine en effet ainsi une *hypertension artificielle* que nous avons notée chez nos premiers chiens dans nos pièces justificatives, et l'on se trouve placé dans les mêmes conditions qu'après ligature brusque de la veine porte, c'est-à-dire à l'état d'*hypertension maximum*, que l'on peut estimer approxima-

(1) Ils ont de plus des éliminations anormales, comme on peut le voir à la fin de ce travail, au chapitre des expériences.

tivement à 4 centimètres de mercure en moyenne, mais qui peut atteindre 6 à 7 centimètres.

Rosapelly (1) conseille les longues sondes métalliques de Chauveau et Marey, qu'il introduit dans la veine jugulaire, la veine cave antérieure et la veine cave postérieure jusque dans la veine sus-hépatique, et dans la veine splénique, au niveau du hile de la rate qu'il extériorise, jusque dans le tronc de la veine porte. Ce procédé nous a paru très compliqué et peu sûr ; il est difficile en effet de savoir où la sonde se trouve exactement. Il n'empêche pas l'ouverture de la paroi, puisque Rosapelly est obligé d'extérioriser la rate pour réaliser son opération. Il offre enfin un inconvénient primordial, c'est de supprimer dans les résultats un élément important, celui du vaisseau par lequel la sonde est introduite. Les courbes peuvent donc être autant faussées par cette technique qu'en ouvrant simplement la paroi au niveau du vaisseau, et y introduisant une canule en T.

Nous nous sommes servi en effet dans la plupart de nos expériences de *canules en verre en forme de T*, aussi peu longues que possible et de calibre variable suivant la turgescence du vaisseau. Il est un temps délicat, c'est celui de l'introduction d'une telle canule à l'intérieur de la veine : on y parvient cependant à condition de la dénuder largement, de placer les ligatures provisoires très loin et de ne pas brusquer les choses. La résistance du tronc porte est d'ailleurs considérable. Il est important de bien fixer l'instrument par des fils, liant non seulement la veine, mais l'assujettissant à la branche verticale de la canule.

M. Ch. Livon (2) a décrit récemment une canule en T semblable à celles que nous avons employées, mais à laquelle se surajoute un tube secondaire destiné à pouvoir enlever les coagulations. On peut encore se servir d'une canule droite introduite dans une collatérale perpendiculaire au tronc et enregistrant la pression de celui-ci par l'intermédiaire de cette collatérale. Mais on peut opposer à cette méthode les mêmes objections qu'à celle employée par Rosapelly. Il sera utile, si on veut l'employer, de se servir d'une canule sans biseau terminal, de peur que la paroi veineuse ne s'aplatisse dessus ; l'introduction en sera plus difficile ; on s'aidera pour cette opération d'une petite pince courbe effilée écartant l'ouverture de la veine.

5° Nous avons enfin employé pour nos ligatures, provisoires ou non, au lieu de fils encombrants et difficiles à manier, *des pinces fines, courbes* autant que possible, et dont nous avons muni chaque mors de petits drains en caoutchouc pour ne pas léser les tissus ; grâce à ces instruments, nous avons

(1) ROSAPELLY, Thèse Paris. Ch. Léopold, 18 juillet 1873.

(2) CH. LIVON, *Marseille médical*, 15 octobre 1905, n° 20.

pu simplifier considérablement nos manœuvres, aller vite, ce qui est important dans des expériences où les coagulations se répètent à courts intervalles, et ne pas trop déplacer les différents organes.

Il ne faut pas se dissimuler cependant que, malgré toutes ces précautions, la technique des prises de pression portale est extrêmement délicate. Elle nous a donné bien des déboires, fait sacrifier bien des animaux, avant de pouvoir obtenir des résultats appréciables quoique relativement imparfaits.

B. — Aperçu général sur la circulation et en particulier sur la pression portale à l'état normal.

Nous n'insisterons pas ici sur les conditions auxquelles est soumise la progression du sang dans la veine porte. Ce sont là des notions classiques et qui d'ailleurs dépassent les limites de notre sujet. Qu'il nous suffise de rappeler que ces conditions sont la vis à tergo, l'influence des battements de l'artère hépatique, la tonicité des parois veineuses, mais surtout l'état de la pression du système porte dépendant en grande partie de la résistance plus ou moins forte des capillaires hépatiques. Le foie joue un rôle mécanique important dans la régularisation du débit sanguin : MM. Gilbert et Carnot y insistent beaucoup. Monneret a montré qu'un foie de 1.600 grammes évacué de son sang et lavé tombait à 1.269 grammes pour remonter à 2.523 grammes à la suite d'une injection forte de son parenchyme. Brinton, Glénard et Siraud ont confirmé ces résultats, et Moll, en produisant le rétrécissement des vaisseaux abdominaux par excitation du splanchnique, a pu déplacer 3 à 27 0/0 de la masse totale du sang. Le foie constitue donc une sorte de soupape de sûreté et peut en se gorgeant de sang diminuer certains symptômes asystoliques, en constituant, suivant l'expression d'Hanot, un véritable diverticule de l'oreillette droite (Dastre et Loye, Johansson et Tiegerstedt). L'oblitération de l'aorte thoracique cependant, par obstacle à la déplétion du cœur, diminue la pression dans la veine porte, en l'augmentant légèrement dans la veine sus-hépatique (Bayliss et Starling), et la ligature de la veine cave inférieure au-dessus du diaphragme amène une hypertension des systèmes cave inférieur et porte et de la circulation capillaire intra-hépatique. De même la pléthore hydrémique due à l'injection d'une solution salée détermine une hypertension active énorme des veines cave et porte par augmentation de la pression intra-hépatique.

Nous voyons donc qu'il arrive un moment où le rôle compensateur du foie demeure impuissant à régulariser les variations de la pression portale. Le filtre hépatique à travers lequel toute la circulation en retour de l'abdomen doit passer devient, physiologiquement quelquefois, et presque toujours pathologiquement une barrière qui s'oppose plus ou moins à ce courant ; l'hypertension portale relative ou très marquée, passagère ou définitive, se trouve ainsi constituée avec toutes ses conséquences.

L'étude de la pression du système porte domine en résumé cet aperçu physiologique.

Rosapelly l'a étudiée en détail. Il a montré qu'elle variait entre 7 mm. Hg et 14 à 18 mm. Hg, en dehors des digestions, entre 16 mm. Hg et 24 mm. Hg pendant la période digestive. Il y a donc, du fait de la digestion, une hypertension portale assez marquée. Rosapelly a montré de plus que la pression s'élevait de 2 millimètres de mercure pendant l'inspiration. Par contre, la tension dans la veine cave inférieure abdominale est, d'après cet auteur, de 2 à 10 millimètres de mercure plus faible que celle de la veine porte ; elle diminue de plus pendant l'inspiration, subissant l'influence de la pression pleurale et non pas, comme la veine porte celle de la pression abdominale. Pugliese (1) a bien montré dernièrement cet antagonisme entre les tensions veineuses porte et périphérique qui se contrebalancent.

Nous avons repris l'étude de la tension portale, et, en suivant la technique que nous donnons plus haut, il nous a semblé que la pression normale du tronc porte était un peu inférieure aux chiffres donnés par Rosapelly ; elle a varié dans nos expériences entre 5 et 6 millimètres de mercure en moyenne, pouvant dépasser cependant ces chiffres dans les cas où des manipulations trop longues avaient créé un état d'hypertension relative que la ligature du bout supérieur détermine à son maximum. Les chiffres un peu plus élevés de Rosapelly tiennent peut-être à une gêne de la circulation porte causée par l'introduction de la sonde métallique. Nous n'insisterons pas sur les détails de nos expériences. Disons cependant que la fermeture de la paroi abdominale augmente la tension de la veine porte, et que celle-ci semble varier au niveau des différentes branches d'origine.

Divers éléments peuvent influencer sur les variations de la tension

(1) PUGLIESE, *Archivio di Fisiologia*, vol. II, fasc. IV, p. 436, 444.

portale normale. Parmi ceux-ci le *système nerveux* joue un rôle important sur lequel différents auteurs ont bien insisté, en particulier M. François Franck ; son action nous a semblé d'ailleurs se surajouter aux modifications mécaniques proprement dites de la tension portale et s'effectuer dans le même sens. Deux facteurs nous ont paru, d'autre part, exercer une influence de premier ordre sur ces modifications, à savoir la *rate* et l'*intestin*. Nos ligatures nous ont montré que la *rate* se laisse distendre plus ou moins suivant le degré de la tension portale, véritable soupape de sûreté réglant la pléthore veineuse. Quant à l'*intestin*, il possède un appareil péristaltique et valvulaire qui s'oppose au reflux du sang pendant le repas et doit influencer sur les modifications de la pression portale ; un des accidents les plus sérieux du syndrome d'hypertension portale peut résider dans la destruction de cet appareil régulateur et aboutir à la production de symptômes importants comme la diarrhée et l'opsiurie.

Telles sont, très résumées, les quelques notions de physiologie normale que nous avons cru devoir énoncer avant d'aborder la seconde partie de cette étude anatomo-expérimentale, la plus importante sans contredit, traitant des modifications subies par la circulation abdominale au cours du syndrome d'hypertension portale expérimental ou pathologique.

CHAPITRE II

Les origines intestinales de la veine porte et les connexions porto-rénales au cours du syndrome d'hypertension portale expérimental ou clinique.

La description normale des différents territoires qui nous intéressent étant suffisamment ébauchée, nous avons étudié dans une seconde série d'expériences et d'examens les mêmes réseaux veineux au cours du syndrome d'hypertension portale et nous avons retrouvé des dispositions plus intéressantes et plus démonstratives encore.

A. — Technique.

Nous avons étudié le syndrome d'hypertension portale en suivant les deux grandes méthodes usitées en pathologie, la méthode expérimentale ou des ligatures, et la méthode anatomo-pathologique.

Nous n'insisterons pas sur notre technique anatomo-pathologique qui n'a rien présenté de particulier. Nous dirons quelques mots de nos ligatures sur les animaux.

1° Nous nous sommes servi pour ces expériences de chiens ne dépassant pas autant que possible l'âge d'un an. Plus tard, en effet, ces animaux présentent des lésions que nous avons déjà signalées, et auxquelles correspondent des troubles des éliminations urinaires que nous donnons à titre documentaire à la fin de nos pièces justificatives.

2° Nous avons employé comme anesthésique l'injection intra-péritonéale d'une solution ainsi composée :

Chloral hydraté.	100 grammes
Chlorhydrate de morphine	5 grammes
Eau bouillie	1.000 centimètres cubes

Dix centimètres cubes de chloral morphiné correspondent à 5 centigrammes de morphine et à 1 gramme de chloral ; on injectera 2/3 de centigramme de morphine par kilogramme d'animal, c'est-à-dire 20 centimètres cubes de la solution environ pour un chien de 12 kilogrammes : une dose moins élevée peut

souvent suffire. C'est là un procédé d'anesthésie très sûr et très rapide qui nous a donné d'excellents résultats et qui supprime les inconvénients et les dangers de la chloroformisation. Nous l'avons adopté, non seulement pour son innocuité absolue mais aussi pour l'absence de lésions consécutives appréciables du parenchyme hépatique, causes d'erreur possibles au cours de l'anesthésie chloroformique.

3° Toutes nos opérations ont été faites avec une scrupuleuse asepsie, avec des instruments et des champs opératoires procurés par le service chirurgical de notre hôpital (1). Les pansements étaient assujettis à la paroi par des points de suture et renouvelés très souvent. Nous avons obtenu ainsi des cicatrisations rapides, nous assurant que l'infection de l'animal avait été aussi minime que possible.

4° Il est quelquefois difficile d'aborder convenablement et rapidement la veine porte très profondément située, surtout chez les chiens à thorax étroit. Il faut ouvrir largement et très haut, se servir de larges écarteurs, attirer le pédicule hépatique en passant le doigt dans l'hiatus de Winslow et disséquer légèrement celui-ci en évitant le canal cholédoque qu'il est facile de blesser ; la veine reste bientôt seule sur le doigt. Dans les cas de ligature de la veine splénique ou de la grande mésentérique, l'abord des vaisseaux est plus commode ; il suffit d'extérioriser la rate ou le duodénum pour les isoler.

5° Nous avons pratiqué nos ligatures avec de grosses soies trempées dans une solution stérilisée soit de nitrate d'argent, soit plutôt d'alcool naphtolé à saturation. On procure ainsi des scléroses rapides périvasculaires, d'autant plus indiquées que très souvent le chien résorbe rapidement les fils, même de gros calibre.

6° Nous avons respecté le plus possible dans nos opérations la circulation ombilicale d'une part, que nous avons évitée dans nos incisions, et le péritoine que nous avons reconstitué chaque fois minutieusement à l'aide de surjets.

C'est grâce à ces précautions que nous avons pu nous garantir autant que la chose est possible chez un chien, de l'infection péritonéale dont l'intervention pourrait compliquer d'une façon notable l'élément portal exclusif.

7° Nous avons fait chez nos différents chiens des ligatures diverses, brusques ou lentes, qui ont porté successivement sur le tronc porte, sur la veine splénique, sur la coronaire stomacique, sur la petite mésentérique et surtout sur le gros tronc mésentérique. Chez certains ces ligatures ont été pratiquées en plusieurs temps. Enfin nous avons sacrifié nos animaux au bout de deux mois à deux mois et demi. C'est là un temps beaucoup trop court d'ailleurs au bout

(1) Nous remercions vivement à ce sujet nos collègues Lew et Sourdat pour l'aide fréquente et amicale qu'ils ont bien voulu nous prodiguer.

duquel les lésions du syndrome n'ont pas encore pu en général, s'organiser à leur maximum ou d'une façon définitive ; cependant les modifications étaient déjà très nettes, comme nous le verrons plus loin.

8° Chez tous ces animaux, nous avons pratiqué, comme nous l'avons décrit, une injection du système porte après avoir pris la précaution préalable d'enregistrer leur pression veineuse au niveau du tronc de la veine porte.

Grâce à ces différentes précautions, nous avons pu reproduire expérimentalement un syndrome d'hypertension portale plus ou moins complet, se manifestant par des signes divers sur lesquels nous ne saurions insister ici, et en particulier par l'opsiurie et l'oligurie, tous signes reposant sur une constatation matérielle fixe et constante, à savoir l'augmentation de la pression dans la veine porte.

B. — Anatomie et histologie pathologiques.

1° LES ORIGINES GASTRO-INTESTINALES DE LA VEINE PORTE AU COURS DU SYNDROME D'HYPERTENSION PORTALE.

L'anatomie et l'histologie normales de la muqueuse gastro-intestinale se modifient d'une façon frappante au cours du syndrome d'hypertension portale, et les lésions de ce tractus suffisent à expliquer bien des troubles de l'absorption surtout aqueuse, en particulier l'opsiurie et l'anisurie.

a) Les modifications *anatomiques* sont déjà très frappantes ; la simple autopsie, soit d'un chien mort par ligature brusque du tronc porte ou sacrifié deux mois après une ligature lente et sclérosante, soit d'un malade ayant succombé à une cirrhose hépatique, nous montre des lésions macroscopiques parfois très apparentes des parois.

Après l'hypertrophie splénique, la congestion intense de l'intestin est le phénomène le plus apparent au cours de l'hypertension portale expérimentale ; elle est surtout apparente à la suite d'une injection colorante généralisée du système porte. Nous avons retrouvé cette vascularisation exagérée dans tous les cas de ligature brusque ou lente de la veine porte ; elle remontait chez certains chiens à la périphérie de l'œsophage jusqu'au niveau de son tiers

supérieur, empiétant peu cependant sur le territoire porte normal de la surface interne. D'autres fois, elle prédominait sur les deux surfaces de l'estomac. Elle déterminait une hémorragie diffuse plus ou moins prononcée de la muqueuse de l'intestin grêle. Elle respectait enfin en général le pylore, ce phénomène correspondant aux détails anatomiques de cet orifice. Fait intéressant, l'hypertension portale expérimentale nous a semblé d'autre part supprimer d'une façon constante cette indépendance vasculaire que nous signalions à l'état normal au niveau des parenchymes originaires de la circulation porte et en particulier au niveau des différents segments de l'intestin grêle.

Les troubles macroscopiques de la circulation porte constatables sur la table d'autopsie au cours des affections hépatiques les plus diverses concordent d'une façon plus ou moins nette avec nos résultats expérimentaux. Nous avons constaté souvent une congestion intense des veines du tractus intestinal ou de son mésentère. Cette vascularisation était parfois aussi marquée que dans les cas précédents. Elle peut déterminer secondairement la sclérose, l'atrophie et la rétraction de tout l'intestin, fait signalé déjà par M. Letulle et qui a été attribué successivement à la compression des anses par le liquide ascitique, à la diminution du taux alimentaire et à l'hypertrophie des fibres musculaires longitudinales (Gratia).

b) A ces modifications anatomiques correspondent des lésions histologiques encore plus accusées. Nous ne pouvons que citer ici l'existence si fréquente des varices œsophagiennes stomacales et même intestinales (nous en possédons un cas) au cours des cirrhoses. Nul doute cependant que les lésions histologiques des parois gastro-intestinales déterminées par l'existence de ces nombreuses dilatations vasculaires n'aient une influence capitale sur les troubles de l'absorption intestinale, en transformant parfois la muqueuse en un véritable plexus caverneux.

Nos examens expérimentaux et anatomo-pathologiques nous ont montré le plus souvent des lésions très prononcées et caractéristiques du tractus gastro-intestinal.

1° Le *cardia* de nos chiens soumis à des ligatures brusques ou lentes de la veine porte présentait des dilatations vasculaires multiples. Il existait par endroits un véritable tissu pseudo-caveux de la sous-muqueuse qui était gorgée de globules rouges disséminés. La musculuse était beaucoup moins atteinte. Il y avait enfin sous la *muscularis mucosæ*, immédiatement sous-jacentes par endroits à l'épithélium glandulaire, de petites dilatations vasculaires sans lésions pariétales appréciables.

Nous avons retrouvé des lésions semblables quoique moins accentuées dans nos cas pathologiques, qu'il s'agisse de dilatations simples ou, dans les cas plus anciens ou moins aigus, d'ectasies accompagnées secondairement de périphlébite et parfois d'endophlébite; ces ectasies étaient dans certains cas extrêmement volumineuses au niveau de la celluleuse, et beaucoup plus petites mais plus nombreuses sous la *muscularis mucosæ*. Dans d'autres cas au contraire, le *cardia* ne présentait que quelques petites varices sans importance.

2° Les varices de l'*estomac* que nous avons examinées nous ont montré les caractères suivants : simples dilatations vasculaires soit de la musculuse, soit sous-épithéliales dans certaines observations, elles s'accompagnent dans d'autres d'une hypertrophie fonctionnelle parfois très accusée de leurs parois et déterminent dans les cas plus accentués une infiltration embryonnaire diffuse des tissus voisins, s'accompagnant de sclérose périveineuse et de nodules périglandulaires, nettement marqués dans une de nos observations d'hématémèse foudroyante à la suite d'une ponction d'ascite.

3° Les veines *pyloriques* moins touchées en général que le reste de l'organe peuvent être dans certains cas très dilatées. Dans une

de nos observations, ces ectasies extrêmement accusées, ne s'accompagnaient ni d'endo ni de péri-phlébite.

4° Les lésions de l'*intestin grêle* enfin sont très fréquentes au cours des cirrhoses, beaucoup plus fréquentes qu'on ne le signale ordinairement. La disposition anatomique des valvules et la richesse des anastomoses intestinales expliquent cependant pourquoi les hémorrhagies sont plus rares à ce niveau et pourquoi aussi, dans certains cas de pylethrombose des gros troncs veineux, la gangrène se localise au niveau d'un segment restreint du tractus, en général le plus éloigné du foie (Barth) (1), Mouchet) (2).

Les *ligatures portes* montrent nettement chez le chien le rôle important qu'on doit attribuer aux hypertensions veineuses intestinales. Au bout de deux mois notre ligature de la veine splénique avait déterminé une infiltration hémorrhagique extrêmement accusée de la muqueuse : l'examen microscopique montrait une grande quantité de globules rouges diffusés dans toute la sous-muqueuse où se formaient de petits îlots, dans la muscularis mucosæ, et dans les espaces interglandulaires qu'ils dessinaient d'une façon fort nette, en passant par endroits dans la lumière des tubes glandulaires. La région immédiatement sus-jacente à la muscularis mucosæ semble un lieu de prédilection pour cette hémorrhagie en nappe qui y est particulièrement accusée. Les villosités ne formaient plus que des amas d'hématies, le chylifère central restant seul conservé par endroits mais sa lumière étant parfois infiltrée de globules rouges ; les veines centrales étaient dilatées et semblaient s'être rompues ; seul l'épithélium dégénéré avait résisté, se désagrégeant cependant par places pour donner passage à des globules rouges. Il n'y avait aucun phénomène inflammatoire, ni de sclérose péri-vasculaire. La congestion était beaucoup moins accusée au niveau de la musculeuse et de la séreuse. (Voir fig. 7).

(1) BARTH, *Soc. méd. des hôp.*, 22 octobre 1897.

(2) MOUCHET, *Pr. méd.*, 9 décembre 1905.

Sans retrouver des lésions semblables dans nos cas pathologiques et sans parler de la production possible de varices de l'intestin grêle, nous avons constaté dans une cirrhose graisseuse, dans un foie cardiaque et dans plusieurs cirrhoses atrophiques, des dilatations veineuses de la musculuse et de la sous-muqueuse, très marquées par places, avec ou sans hypertrophie simple des parois, pouvant aboutir quelquefois à la périphlébite et même à l'endophlébite. Quelques-unes de ces veines traversaient la muscularis mucosae après avoir formé de petites dilatations sous-jacentes pour aboutir aux villosités dont la veine centrale dilatée et gorgée de sang possédait une paroi un peu épaissie.

2° LA CIRCULATION ANASTOMOTIQUE PORTO-RÉNALE AU COURS DU SYNDROME D'HYPERTENSION PORTALE.

A. — La production du *syndrome d'hypertension portale expérimental* nous a montré, entre autres modifications importantes du territoire porte, des troubles toujours nets au niveau de la circulation porto-rénale, tant aux points de vue anatomique qu'histologique.

a) La première constatation *macroscopique* appréciable chez un chien sacrifié deux mois après la ligature incomplète du tronc porte est celle d'une *exagération très accusée des anastomoses porto-caves* ; l'injection d'un système porte ainsi modifié passe très rapidement *dans les veines caves et azygos* (au bout de 5 minutes chez le chien 27) montrant ainsi la richesse du réseau anastomotique pathologique. Ces troubles circulatoires portent particulièrement *sur la capsule et le parenchyme du rein*. Nous avons constaté dans tous nos cas des dilatations veineuses notables au niveau des arcades exo-rénales et des anastomoses physiologiques porto-rénales, devenues apparentes sans injection préalable. La figure ci-jointe nous montre le rein droit d'un chien sacrifié après ligature incomplète de la grande mésaraïque ; on peut y voir la

vascularisation anormale de sa capsule et la continuation du réseau périrénal avec les veines péritonéales congestionnées : il en était de même pour le rein gauche. Cette congestion gagne la *substance corticale* où elle prédomine nettement : nous avons pu constater dans un cas une sclérose et une dégénérescence graisseuse fort nettes de cette zone corticale, à l'exclusion de la substance médullaire qui paraissait normale. Ces modifications sont en général



FIG. 3. — Extraite des *Archives de médecine expérimentale*.

plus apparentes au niveau du rein gauche, dont le système anastomotique est normalement plus développé.

b) *L'histologie* vient d'ailleurs confirmer ces constatations macroscopiques expérimentales en décelant dans les mêmes cas la congestion de certains organes tributaires ordinaires du système veineux général, surtout celle de la substance corticale du rein. Dans une observation de mort rapide par ligature brusque de la veine porte (chien 26), nous avons trouvé, immédiatement sous-jacents à la capsule, de véritables amas d'hématies, petits lacs sanguins compris entre plusieurs tubes contournés, entourant parfois

les glomérules indemnes, et rappelant, d'une façon exagérée, les aspects obtenus par l'injection de systèmes porto-caves normaux ; la capsule était très congestionnée ; on y voyait en certains points *des vaisseaux dilatés reliant les circulations exo et intra-rénales*. A droite les lésions plus prononcées avaient entraîné une destruction partielle de l'épithélium des tubes contournés et des glomérules qui présentaient par endroits de l'infiltration hémorrhagique.

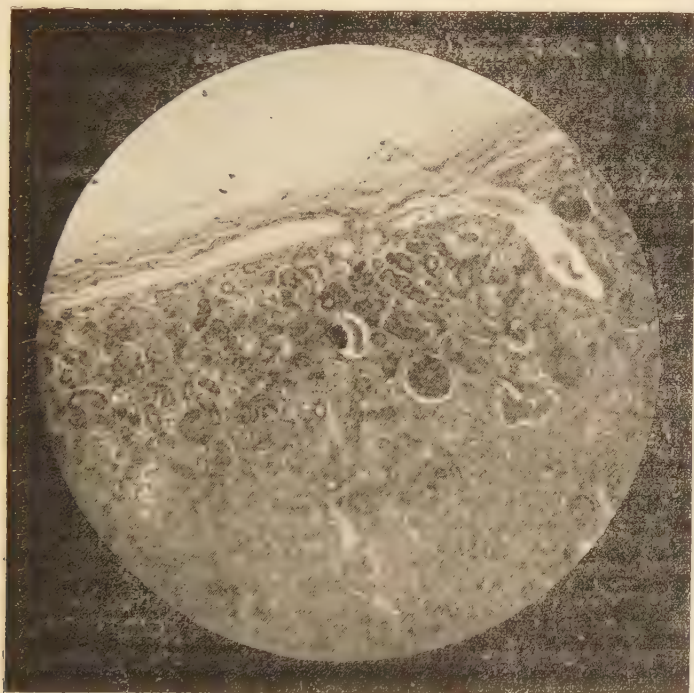


FIG. 4. — Extraite des *Archives de médecine expérimentale*.

Nous avons constaté des lésions semblables deux mois après la ligature de la grande mésaraïque ; la congestion s'accompagnait alors d'une sclérose diffuse, de dégénérescence plus ou moins marquée de la bordure en brosse, et, par endroits, d'amas interstitiels de cellules embryonnaires. Nous donnons une reproduction de cette préparation ; on y voit nettement le passage dans la substance corticale d'un gros vaisseau dilaté issu de la capsule, et la

prédominance de la dégénérescence granulo-graisseuse dans la région immédiatement sous-capsulaire.

B. — *L'anatomie pathologique* nous a montré d'autre part, au cours des différentes affections hépatiques, des lésions rénales que seules peuvent expliquer les connexions veineuses porto-rénales, sur lesquelles nous venons de nous étendre et qui, par cela même, confirment la richesse de cette circulation, du moins à l'état pathologique.

On retrouve d'ailleurs dans la littérature médicale un assez grand nombre de faits qui viennent à l'appui de notre manière de voir. Cioffi (1), par la résection de l'épiploon ou la ligature d'un lobe du foie, a déterminé des altérations rénales, et Trezbicky (2), en réséquant certaines parties de l'intestin, a constaté de l'atrophie du parenchyme rénal. Au point de vue clinique Lejars (3), après Giacomini, Henle, Virchow et Hyrtl, a constaté chez un vieux cirrhotique la présence d'une veine grosse comme le doigt, émergeant du bord supérieur de la veine rénale gauche et montant verticalement pour se diviser en deux branches se jetant, l'une dans la veine diaphragmatique inférieure, l'autre dans la veine splénique. Cette anomalie, exagération congestive d'une des anastomoses signalées plus haut, coexistait avec une rate très congestionnée et doublée de volume ; il n'y avait ni ascite, ni circulation collatérale ombilicale ; les anastomoses périrénales suffisaient donc à rétablir la circulation portale entravée. Dopter, un peu plus tard, montre que dans les affections hépatiques peuvent survenir des hématuries dues à la congestion rénale généralisée, portant, pour lui, principalement sur les glomérules, et s'accompagnant de dégénérescence épithéliale secondaire. Marmasse, d'autre part, signale dans une cirrhose hépatique dont la rate était hypertrophiée et sclérosée, une dégénérescence grasseuse de la zone corticale des reins. Ce fait est à rapprocher de l'observation de Jacobson (4) qui dans une cirrhose atrophique anascitique ayant présenté des hémorrhagies gastro intestinales et terminée par un coma urémique, constata des anastomoses directes entre la veine rénale gauche et le tronc de la veine porte, une néphrite interstitielle et des infarctus multiples des reins. Mollard (5) enfin, dans 9 observations de cirrhose de Laennec, décrit une hypertrophie simple des reins avec hyperémie veineuse plus ou moins accusée. Cependant MM. G. Milian et M. Bassuet (6), se basant sur les travaux précédents d'Aunay (7), Courmont et André Lépine, etc., et sur de nombreuses observations antérieures

(1) CIOFFI, *Riforma med.*, 1905, nos 21 et 22, p. 566, 595.

(2) TRZEBICKY, *Arch. f. klin. Chir.*, 1894. Vol. XLVIII, fasc. I, p. 54.

(3) LEJARS, *Progrès médical*, 23 juin 1888.

(4) JACOBSON, *Arch. génér. de méd.*, 1893, p. 353.

(5) MOLLARD, *Lyon médical*, 16 novembre 1902.

(6) G. MILIAN et BASSUET, *Bull. Soc. anat.*, 1^{er} avril 1905.

(7) AUNAY Thèse, Paris, 1901.

ou personnelles, insistent sur l'absence ordinaire de signes rénaux dans les cirrhoses et nient la présence de lésions rénales dans les affections hépatiques. Nous avons lu consciencieusement le travail de MM. Milian et Bassuet et nous n'avons pas été convaincu par des statistiques basées sur des examens macroscopiques rapides : dans les cas rares où l'examen microscopique existe, ces auteurs signalent, par contre, le plus souvent de la congestion ou de la sclérose. Ils rapportent d'ailleurs des cas relativement nombreux où le rein était macroscopiquement touché (adhérences de la capsule, kystes, sclérose, atrophie, cicatrices périphériques, hypertrophie). Quant à l'absence des signes cliniques ordinaires de lésions rénales dans les cirrhoses, elle ne prouve pas que ce parenchyme ne soit pas fonctionnellement altéré. L'oligurie habituelle des lésions hépatiques avancées, l'influence exagérée de l'orthostatisme sur les éliminations urinaires des cirrhotiques, l'opsiurie, tiennent il est vrai pour leur plus grande part directement au syndrome d'hypertension portale, mais aussi à son retentissement sur la circulation rénale.

Nous avons pratiqué systématiquement l'examen histologique des reins dans 13 cas d'affections hépatiques diverses et de gravité différente (1). Ces différents examens nous ont montré, surtout à gauche, une dilatation congestive des grosses veines rénales s'accompagnant parfois de périphlébite et, dans quelques cas rares, d'endophlébite ; les vasa vasorum eux-mêmes furent trouvés congestionnés. La capsule, épaissie le plus souvent, quelquefois sclérosée et enflammée, était toujours plus ou moins vascularisée ; dans certains cas les vaisseaux dilatés de la capsule adipeuse y rampaient avant de gagner la substance corticale. Sous la capsule s'épandaient de nombreux petits lacs sanguins, amas de globules rouges de 1/4 millimètre environ, plus ou moins diffus, et communiquant par endroits avec la circulation capsulaire. *La substance corticale présentait le maximum des lésions*, qu'il s'agisse d'infiltration hémorragique diffuse avec réaction inflammatoire plus ou moins accusée, ou de congestion localisée aux capillaires intertubulaires entourant les glomérules sans les léser, et déterminant parfois de la dégénérescence de l'épithélium des tubes contournés, dont la lumière contenait quelquefois des hématies et des cylindres. Dans les cas anciens on pouvait enfin constater de la sclérose

(1) Nous remercions vivement à ce propos M. le Dr Aubertin pour les documents intéressants qu'il a bien voulu mettre à notre disposition.

diffuse. Dans la grande majorité des observations, la substance médullaire, peu atteinte, contrastait avec les lésions congestives de la substance corticale, ces modifications étant à opposer à celles du rein cardiaque où les troubles vasculaires sont généralisés ou prédominent dans la substance médullaire.

Nous pouvons donc conclure qu'à côté des dégénérescences d'origine toxique bien décrites par certains auteurs, il existe fréquemment au niveau des reins, au cours des affections hépatiques s'accompagnant du syndrome d'hypertension portale, des lésions congestives attribuables, nous a-t-il semblé, à la stase des anastomoses porto-rénales. Ces lésions prédominent au niveau de la capsule et de la substance corticale. Simples dilatations vasculaires au début, elles s'accompagnent secondairement de modifications d'abord fonctionnelles puis réactionnelles des parois veineuses d'une part, du parenchyme rénal de l'autre, expliquant ainsi en grande partie les troubles urinaires observés au cours du syndrome.

C. — Physiologie pathologique du système porte, et en particulier des anastomoses porto-rénales dans le syndrome d'hypertension portale expérimental.

Nous ne saurions envisager ici dans tous ses détails la physiologie pathologique du système porte en état d'hypertension.

Nous n'insisterons donc pas sur les discussions auxquelles se sont livrés bien des auteurs touchant *les causes de la mort rapide par ligature brusque de la veine porte*. On l'a attribuée à une auto-intoxication (Schiff, Lautenbach, Jaccoud) ; mais notre maître, M. le professeur Roger, a montré que cette théorie n'expliquait pas tous les phénomènes et qu'il fallait 8 à 10 heures au moins pour que le foie sécrète une quantité de bile capable d'entraîner la mort, en admettant que les éléments de la sécrétion biliaire accumulés du fait de la ligature portale soient aussi toxiques que la bile elle-même. De plus, Nencki et Pawlow, Stolnikoff Hahn, Massen et von Bielka ont pu conserver longtemps, avec une alimentation, appropriée, des chiens auxquels ils avaient pratiqué une fistule d'Eck combinée à la ligature de l'artère hépatique. D'autres physiologistes ont placé la cause de la mort dans la *diminution de la pression générale par suite de l'afflux du sang dans le*

segment intestinal (Claude Bernard, Picard, Ludwig et Thery, Roger, Castaigne et Bender, Cruveilhier).

Les expériences de ces auteurs qui sont actuellement classiques semblent suffisamment concluantes pour qu'il nous paraisse logique d'admettre, dans la détermination des phénomènes mortels consécutifs à la ligature de la veine porte, l'influence prédominante des troubles mécaniques de la circulation veineuse abdominale, c'est-à-dire de l'*hypertension portale*. A ces lésions de congestion intense du territoire porte, contrastant avec l'anémie extrême des organes thoraciques, que nous avons constatée dans toutes nos expériences, peuvent s'ajouter sans doute des auto-intoxications d'origine intestinale (Netter) et surtout *rénale*. Mais il existe surtout deux facteurs importants contribuant à expliquer les phénomènes graves signalés par les auteurs précédents, en dehors de l'*hypertension portale* dont ils sont d'ailleurs la conséquence directe ou indirecte ; ce sont l'*hypotension artérielle* et l'*exagération de la circulation anastomotique porto-rénale* que nous nous sommes efforcé de mettre en lumière.

Nous pouvons donc dire qu'à l'*hypertension portale* sont surbordonnés les troubles plus ou moins graves consécutifs aux ligatures brusques ou lentes de la veine porte. Les pressions que nous avons prises sur des veines portes ainsi liées nous ont montré que le syndrome que nous étudions reposait sur *des bases véritables, à savoir sur une augmentation de la pression normale* que nous avons pu constater plusieurs fois et enregistrer, comme le montrent les résultats consignés en détail dans nos pièces justificatives. Bien que le nombre de nos expériences soit encore trop restreint pour qu'elles puissent posséder une valeur absolument concluante, nous avons pu d'ores et déjà en tirer les conclusions suivantes.

La ligature brusque du bout supérieur du tronc porte détermine une hypertension de 4 centimètres de mercure environ (nous

avons vu dans un chapitre précédent que la pression portale normale était de 4 à 5 *millimètres Hg*).

La compression de la masse intestinale fait monter la colonne manométrique de 7 dixièmes de millimètres à 2 millimètres 4 de mercure, montrant ainsi l'influence du massage abdominal sur la pression portale.

La ligature des veines coliques inférieures suffit à amener dans la tension porte un abaissement de 6 millimètres 4 de mercure.

Mais ce sont surtout *les ligatures à longue échéance* qui, en se rapprochant des conditions pathologiques, doivent nous intéresser particulièrement. *Elles ont déterminé constamment une hypertension portale, coïncidant avec la réalisation expérimentale des principaux signes du syndrome, et qui s'est chiffrée par une augmentation d'un centimètre 1/2 de mercure 2 mois environ après la ligature de la grande mésentérique, et par une tension de 3 centimètres à 3 centimètres 1/2 de mercure dans un cas de ligature progressive de la veine splénique.*

La physiologie pathologique apporte de plus, au point de vue qui nous intéresse spécialement, une contribution à notre manière de voir en montrant *le rôle des anastomoses rénales* dans la production de certains signes du syndrome d'hypertension portale expérimental ; c'est à elles qu'il faut attribuer, du moins pour leur plus grande part, l'apparition de l'albuminurie, de l'hypochlorurie et de l'hypoazoturie si fréquentes dans les jours qui suivent la stricture artificielle d'un territoire porte. C'est à leur congestion exagérée aussi que doivent être rapportés en partie deux signes pathognomoniques du syndrome, l'*oligurie* et l'*opsiurie* que nous avons déterminés expérimentalement. Par contre ce dernier symptôme ne se produit pas ou, quand il existe, n'est pas aussi net à la suite de la ligature de la veine iliaque primitive ; or à l'autopsie on ne constate pas dans ce dernier cas de lésions du territoire porte, ni de vascularisation localisée de la substance corticale du rein,

mais une simple congestion légère de sa substance médullaire.

Une expérience nous a montré d'autre part l'importance des anastomoses porto-rénales et des relations pathologiques entre les systèmes porte et cave. La ligature de la veine cave inférieure au-dessus de l'embouchure des veines rénales semble amener une augmentation de l'hypertension portale que nous avons évaluée à 3 millimètres de mercure. Or il n'en est pas de même de la ligature du même vaisseau au-dessous des veines rénales ; elle semble avoir peu d'influence sur la pression portale et même la diminuer dans certains cas, cette hypotension étant provisoire d'ailleurs grâce à la mise en jeu régulatrice des autres anastomoses porto-caves.

Il semblerait donc d'après cette expérience, qui démontre l'existence des connexions circulatoires porto-rénales, que les modifications pathologiques de la vascularisation rénale puissent avoir aussi de leur côté une influence sur la circulation portale.

DEUXIÈME PARTIE

CLINIQUE

LES TROUBLES DU DÉBIT URINAIRE , ET EN PARTICULIER L'OPSIURIE DANS LE SYNDROME D'HYPERTENSION PORTALE.

Après avoir étudié rapidement, au début de cette étude, le rôle pathogénique qu'il faut attribuer aux modifications de la circulation rénale d'une part, de la pression artérielle d'autre part, dans la production des troubles du rythme urinaire chez les hépatiques, nous passerons ces troubles en revue. Nous insisterons principalement, dans leur description, sur l'opsiurie et sur les modifications produites dans la diurèse par l'ingestion aqueuse et l'orthostatisme.

CHAPITRE PREMIER

Aperçu général sur la pathogénie des troubles urinaires chez les hépatiques.

Nous avons passé en revue, dans la première partie anatomo-expérimentale de ce travail, les éléments principaux qui nous semblaient présider aux troubles de l'absorption et de l'excrétion aqueuses dans le syndrome d'hypertension portale. Parmi ceux-ci il en est deux sur lesquels nous devons dire un mot au point de vue clinique. Ce sont l'élément rénal et l'état de la pression artérielle.

§ 1. — Le rein dans le syndrome d'hypertension portale.

Nous ne reviendrons pas ici sur l'importance que peuvent prendre dans certains cas pathologiques les anastomoses porto-rénales et sur les lésions que leur congestion peut déterminer. Il semble légitime de donner une place aux troubles dus à l'hypertension portale, à côté des néphrites par auto-intoxication d'origine hépatique et des néphrites hépatogènes, dans la pathogénie des symptômes rénaux observés chez certains hépatiques.

1° Chez tous les hépatiques, en effet, la fonction rénale est touchée (Chauffard) (1) et sujette à une inhibition plus ou moins complète. Parmi ces troubles fonctionnels il faut citer l'oligurie, l'hypoazoturie, et les cas d'anurie coexistant avec une hypertension énorme. L'intermittence du bleu peut être attribuée en

(1) CHAUFFARD, *Traité de path. gén.*, t. V.

partie à ces lésions rénales, et M. Chauffard pense que si normalement les fonctions du glomérule et des tubuli se font d'une façon synchrone, amenant une élimination parallèle de l'eau et des matériaux solubles, il n'en est plus de même chez les hépatiques, où le glomérule moins touché voit son action dissociée de celle des tubes contournés, d'où une élimination plus grande de l'eau par rapport aux matériaux solides. Les lésions congestives que nous avons décrites au niveau de la substance corticale, atteignant surtout les tubes contournés pour épargner le glomérule, contribuent à expliquer cette dissociation.

En résumé, si les *troubles des éliminations urinaires* sont fonction d'une hypertension portale plus ou moins accusée, ils trouvent aussi leur cause en partie dans le mauvais fonctionnement du rein : nos expériences tendent à montrer d'ailleurs que, dans beaucoup de cas, ces troubles rénaux eux-mêmes sont sous la dépendance du syndrome d'hypertension portale.

2° A côté de ces modifications fonctionnelles existent, dans le syndrome d'hypertension portale, de véritables complications rénales.

Les *hématuries* ont été signalées dans les affections hépatiques et nous-même en avons constaté deux cas au cours de cirrhoses de Laënnec. Dans une de ces observations les examens de laboratoire seuls purent révéler la présence de globules rouges dans les urines et de l'hémoglobine au spectroscope. Il est donc à se demander s'il n'existe pas souvent dans les cirrhoses des hématuries méconnues révélant le mauvais fonctionnement d'un rein congestionné. Parfois l'hématurie plus accusée *peut coïncider avec une diminution fort nette d'une rate hypertrophiée*, comme dans le cas de M. Perrin (1), montrant ainsi les connexions physiologiques entre le syndrome d'hypertension portale et la stase rénale.

(1) M. PERRIN, *Réunion Biol. de Nancy. Bull. de la Soc. de Biol.*, p. 1078, 1905.

L'hémoglobinurie paroxystique, signalée dans les formes rénales de l'ictère acholurique par Lereboullet (1) peut, en partie, ainsi que l'albuminurie intermittente, avoir une pathogénie semblable. David Newmann (2) a cité des cas d'hypertension vasculaire rénale s'accompagnant d'hématurie et d'albuminurie, et Macalister (3) d'autre part a déterminé la synergie qui existe entre l'hypertension intestinale cause de diarrhée et le fonctionnement rénal lui-même.

Enfin Teissier (4) a montré la réalité de l'albuminurie hépatique déjà décrite par Murchinson, Bouchard, Hanot et Gilbert, Gouget, et qu'il attribue en partie à la congestion des reins par l'élimination des toxines dues à l'insuffisance hépatique.

Le syndrome d'hypertension portale semble pouvoir agir, à côté de l'auto-intoxication, sur la production de l'albuminurie congestive, et les observations d'albuminurie massive et transitoire au cours de la colique hépatique plaideraient en faveur de cette manière de voir (Ribierre) (5).

Inversement les troubles de la circulation rénale paraissent dans certaines observations déterminer des modifications de la circulation porte. Les cas d'ulcérations intestinales urémiques par thrombose de la veine porte (Castaigne) (6), ceux d'hémorragies intestinales mortelles sans ulcération au cours du mal de Bright (Souques) (7) semblent pouvoir être attribués en partie à la stase veineuse.

(1) LEREBoullet, *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 21 juin 1901.

(2) D. NEWMANN, *Soc. clin. de Londres*, 12 décembre 1896.

(3) MACALISTER, *Soc. méd. de New-Jersey*, 20 juin 1905.

(4) TEISSIER, *Sem. méd.*, 23 août 1899.

(5) RIBIERRE, *Tribune médicale*, juin 1905.

(6) CASTAIGNE, *Bull. Soc. anat.*, 17 juin 1898.

(7) SOUQUES, *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 28 juin 1901.

§ 2. — La pression artérielle dans le syndrome d'hypertension portale.

Il est très fréquent de constater au cours des affections hépatiques, et en particulier parallèlement au syndrome d'hypertension portale, une *hypotension artérielle* plus ou moins accusée (voir nos observations).

La première mention de ce signe a été faite par MM. Gilbert et Garnier (1) dont les expériences sont restées classiques ; il a été signalé depuis par MM. Huchard (2), Hoppe Seyler (3) et Murchinson.

Ce trouble ne peut trouver sa cause dans l'état du cœur qui est le plus souvent normal, ni dans une auto-intoxication, quoique l'ammoniémie puisse provoquer l'hypotension artérielle (Gley) (4). Certains auteurs l'attribuent à une action du foie, glande hypotensive (Livon) (5), d'autres à une action réflexe (Potain et Franck). Ces différents éléments ont une influence sur sa détermination, mais il nous semble que, dans un grand nombre de cas, il est surtout provoqué par la diminution de la masse sanguine ; Gilbert et Garnier, en effet, ont montré que la ligature de la veine porte entraînait une chute brusque de la tension artérielle, phénomène constatable aussi, suivant Hamburger (6), par la compression abdominale, et, suivant Picard (7), par la stricture des vaisseaux caves. *La ponction d'ascite* a déterminé d'autre part dans tous nos cas une hypotension artérielle rapide et assez considérable.

(1) GILBERT, *Tr. méd.* BROUARDEL et GILBERT, 1898, p. 332 ; GILBERT et GARNIER, *Presse médicale*, janvier 1899 et in thèse DOBRYNINE, Paris, 1900.

(2) HUCHARD, *Tr. clin. des maladies du cœur et de l'aorte*.

(3) HOPPE SEYLER, *Encycl.* de NOTHNAGEL, 1898.

(4) GLEY, *J. de phys. et path. gén.*, 1899.

(5) LIVON, *Soc. biologie*, 22 janvier 1898.

(6) HAMBURGER, *Arch. de phys.*, 1896, p. 332.

(7) PICARD, *J. de phys.*, 1880.

Il semble donc qu'il y ait une sorte de balancement entre la pression portale et la tension artérielle, qui est d'autant moins marquée que l'hypertension portale est plus forte : et, de fait, l'état de la tension artérielle semble pouvoir nous renseigner cliniquement, au cours du syndrome d'hypertension portale, sur ce qui se passe dans la circulation abdominale à la suite en particulier de la position orthostatique et de l'ingestion des repas.

Potain (1) a montré qu'il existait une hypotension artérielle orthostatique physiologique qui variait en moyenne entre 1 centimètre et 1 cent. 5 de mercure. Erlanger et Hooker (2), ont confirmé dernièrement ces résultats et l'attribuent, comme Potain, à l'accumulation du sang dans la partie inférieure du corps. Mais si cette hypotension artérielle orthostatique existe à l'état normal, elle est si minime qu'elle a pu être niée par certains auteurs (Grebner) (3). *Il n'en est pas de même dans le syndrome d'hypertension portale, au cours duquel nous avons constaté une exagération plus ou moins marquée de l'hypotension artérielle orthostatique physiologique, correspondant à une augmentation parallèle de l'hypertension portale.* Tandis que sur 5 sujets normaux nous n'avons trouvé qu'une hypotension orthostatique variant entre 1/2 et 1 degré au sphygmomanomètre Potain, ces variations ont atteint 4 degrés chez certains de nos hépatiques et 2 degrés en moyenne, les résultats étant pris dans les mêmes conditions, au même poignet, à la même heure, avec le même appareil et dans la même position. Cet écart diminuait d'ailleurs parallèlement à la tension de la veine porte ; il a pu disparaître après certaines ponctions d'ascite.

Potain a montré, *d'autre part, qu'à l'hypertension portale phy-*

(1) POTAIN, *Pression artérielle*, 1906. Masson.

(2) ERLANGER et HOOKER, *The Johns Hopkins Hosp. Reports*, XII, 145, 378, 1904.

(3) GREBNER, *Soc. imp. roy. des méd. de Vienne*, 4 novembre 1899.

siologique du domaine porte pendant la digestion correspondait une hypotension artérielle assez nette.

Ces résultats sont intéressants à consigner, car ils concordent avec ceux que nous décrivons plus loin, c'est-à-dire avec l'oligurie pathologique constatable dans les cirrhoses à la suite de l'ingestion aqueuse ou de la position debout. Ces phénomènes sont attribuables au syndrome d'hypertension portale, comme le montre l'hypotension artérielle concomitante ; ils s'expliquent de plus en grande partie par cette hypotension, fonction de la diminution de la masse sanguine.

§ 3. — Résumé.

En résumé les modifications des connexions porto-rénales d'une part, de la tension artérielle de l'autre, permettent de se rendre compte, beaucoup mieux qu'on ne l'avait fait jusqu'ici, des troubles urinaires si curieux, si variés et si importants qui existent dans nombre de maladies du foie. Nous voulons parler de l'*opsiurie* ou retard dans l'élimination des urines correspondant au repas, de l'*anisurie*, décrite dernièrement par MM. Gilbert et Lippmann (1) et caractérisée par l'exagération des variations quotidiennes du taux urinaire, enfin de l'*oligurie*.

Ces phénomènes, comme l'a montré M. Gilbert, ressortissent au double mécanisme suivant : dans les maladies du foie, dans les cirrhoses notamment et plus spécialement dans les cirrhoses veineuses, se développe une sorte d'écluse pathologique au niveau de l'organe atteint. D'où une double conséquence : stagnation du sang dans la veine porte et développement du syndrome d'hypertension portale d'une part, débit amoindri des veines sus-hépatiques et production du syndrome d'hypotension sus-hépatique ou mieux d'hypophléborrhée sus-hépatique d'autre part. Au syndrome d'hypertension portale se rattachent, par suite de la gêne

(1) GILBERT et LIPPMANN, *Soc. de Biol.* Séance du 10 juin 1906.

dans l'absorption intestinale des liquides et dans leur passage à travers le foie, l'*opsiurie* et l'*anisurie*. Au syndrome d'hypophléborrhée sus-hépatique doit être attribuée l'*oligurie* des cirrhotiques, le débit insuffisant des veines sus-hépatiques amenant secondairement, par suite de la diminution de la masse du sang, l'hypotension artérielle, particulièrement au niveau des artères du rein.

La connaissance des connexions porto-rénales et des troubles de la pression artérielle contribue à nous expliquer certains phénomènes tels que l'influence de l'orthostatisme sur les éliminations urinaires des hépatiques. Elle est venue surtout compléter les notions pathogéniques précédentes pour les réunir en une théorie unique.

Jusqu'ici en effet l'oligurie des cirrhotiques n'était pas toujours explicable ; il y avait parfois discordance entre le degré de l'hypotension artérielle et celui de l'oligurie. Nos expériences, en mettant en lumière l'importance de la circulation porto-rénale, ont montré qu'au syndrome d'hypertension portale il fallait désormais rattacher la congestion passive des reins avec ses conséquences : l'opsiurie, l'anisurie, l'oligurie.

L'opsiurie et l'anisurie peuvent donc reconnaître plusieurs causes souvent concomitantes au cours du syndrome d'hypertension portale : trouble de l'absorption intestinale, obstacle au passage intra-hépatique des liquides absorbés, enfin congestion veineuse rénale. Quant à l'oligurie des cirrhotiques, nous voyons qu'elle peut se produire par un double mécanisme : congestion passive des veines du rein par hypertension portale, hypotension artérielle rénale par hypophléborrhée sus-hépatique. En d'autres termes, sa pathogénie se rapproche sensiblement de celle de l'oligurie des cardiaques, qui est due à l'hypertension veineuse généralisée et à l'hypotension artérielle, mais avec cette particularité que chez les cardiaques, la double voie d'échappement du sang veineux des reins est obstruée.

CHAPITRE II

Le débit urinaire normal et dans le syndrome d'hypertension portale.

Les principaux signes de l'hypertension portale les plus importants peut-être et en tous cas les plus délicats, permettant de faire un diagnostic du syndrome, alors que toutes les autres manifestations hépatiques manquent encore parfois, sont les troubles que subit l'élimination urinaire normale. Il est donc utile de savoir dans cette étude comment se comportent comparativement ces éliminations chez un sujet sain. Nous avons choisi pour cette recherche des hommes jeunes, exempts de toute tare, et que nous avons soumis, ainsi d'ailleurs que nos malades, à un régime fixe et uniforme, un peu sévère il est vrai, mais qui pouvait convenir aussi bien à des individus en état d'hypofonctionnement digestif avancé. Nous avons pu obtenir ainsi des résultats absolument comparables. Nous avons pris de plus la précaution de noter, à chaque prise d'urine, la température du milieu ambiant, de manière à en tenir compte dans nos observations. Enfin les différentes épreuves auxquelles nous avons soumis nos sujets ont été complétées dans tous les cas par un examen de leur chimisme hépatique (urée, pigments biliaires, urobiline, indican, chlorures, glycosurie alimentaire), et, dans quelques cas, par l'épreuve de l'ammoniurie expérimentale.

Avant de commencer nos recherches nous avons déterminé l'équilibre urinaire, en donnant à nos sujets le régime fixe suivant, pris pendant 3 jours au moins avant les épreuves et continué pendant toute la série de celles-ci :

1^{er} repas de midi à midi $1\frac{1}{2}$: deux œufs, $\frac{1}{3}$ de litre de lait, une bouillie avec $\frac{1}{3}$ de litre de lait.

2^e repas de 8 heures à 8 h. $1\frac{1}{2}$: même composition.

Aucune boisson, ni aucun aliment dans l'intervalle. Coucher à 10 heures du soir. Lever à 5 heures du matin.

Pendant les épreuves couchées, les malades sont restés dans la même position les 24 heures correspondantes. Pendant les épreuves debout les sujets marchaient ou restaient assis toute la période où ils ne dormaient pas, c'est-à-dire entre 5 heures du matin et 8 heures du soir.

Ce régime semble un peu dur mais ne constitue pas un régime d'inanition. Nous avons pu le continuer scrupuleusement en été pendant quinze jours sans en souffrir outre mesure et en nous livrant à nos occupations ordinaires.

Nous donnons d'ailleurs dans nos observations deux tableaux d'opsiurie comparées à la suite d'un régime ordinaire pris aux mêmes heures, et du régime fixe que nous avons employé : les courbes obtenues sont sensiblement parallèles.

Notre étude est basée sur les éliminations urinaires de 45 malades et de 3 sujets normaux ; ces recherches viennent confirmer celles de M. le professeur Gilbert ; les principaux résultats en ont été réunis à la fin de ce chapitre.

§ 1. — Le rythme urinaire normal.

Picard en 1877 et Paul Bert en 1878 avaient déjà constaté qu'il y a un minimum d'excrétion d'urine à peu près constant dans la période nocturne, un relèvement de la courbe consécutif, indépendant de la nourriture et du mouvement, un nouvel exhaussement, après chaque repas, un abaissement final dans la période nocturne. Darier confirma ces résultats. Gley et Richet montrèrent ensuite que l'élimination des boissons se fait très vite, environ une heure après le repas, et que, pour l'urée, l'élimination se produit plus tard. M. Roger reprit ces expériences et vit aussi l'influence de l'absorption des repas. Pour lui, dès que l'homme se lève, il y a augmentation de la diurèse, immédiatement après le repas de midi, légère diminution,

puis, une demi-heure ou une heure après le repas, maximum suivi d'une légère descente de la courbe : après le repas du soir, même courbe avec maximum moindre que celui correspondant au déjeuner. MM. Chauffard et Castaigne ont constaté des résultats semblables : Yvon de même. Balthazard a trouvé que l'influence des repas se manifestait nettement, les maxima de volume d'urine et de l'urée se plaçant 3 à 4 heures après le repas. Les recherches de MM. Gilbert et Lereboullet (1) et de Lecerf (2) ont confirmé ces faits.

Nous donnons ici les résultats des examens que nous avons pratiqués chez des sujets normaux, jeunes et vigoureux, nos recherches étant rigoureusement comparables dans tous les cas :

A. Chez un homme sain, les variations de la *quantité* des urines des 24 heures *prélevées toutes les quatre heures* de midi à midi nous ont montré la courbe suivante (3) :

Il existe deux maxima dans les deux périodes de 4 heures qui suivent l'absorption des deux repas. Le maximum le plus élevé est très variable suivant les cas ; il correspond le plus souvent au repas du matin.

Il existe quelquefois une légère élévation de la courbe après le réveil, mais on peut dire, en règle générale, que *le chiffre le plus faible est le plus éloigné des repas.*

Ces maxima de midi à 4 heures et de 8 heures à minuit sont bien provoqués par l'absorption d'aliments, car ils disparaissent respectivement si on supprime le repas correspondant, comme le prouve le tableau suivant représentant les éliminations urinaires prises à 2 jours d'intervalle, la première fois avec les deux repas, la deuxième fois avec un seul repas à midi (courbe 1). Le changement des heures des repas amène d'ailleurs un déplacement correspondant des maxima comme on peut le voir dans certains de nos tableaux annexés à ce travail.

Nous avons remarqué enfin que le fractionnement toutes les

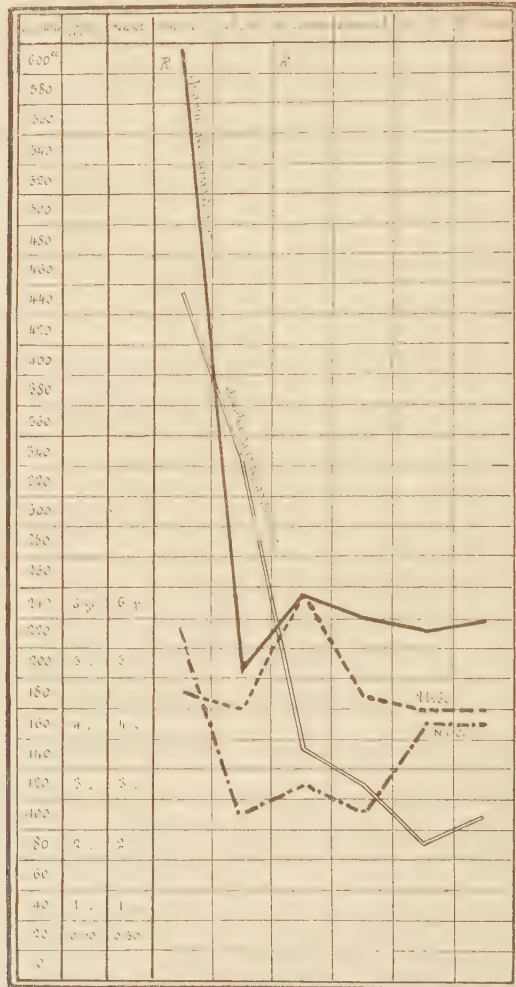
(1) GILBERT et LEREBoullet, *Soc. de biol.*, 9 mars 1901.

(2) LECERF, Thèse de Paris, 1901.

(3) Voir les courbes se rapportant à l'étude du rythme urinaire normal au chapitre de l'opsiurie.

4 heures amenait une légère diminution de la diurèse constatable dans la plupart de nos cas, même expérimentaux.

B. La courbe de l'urée et du chlorure de sodium éliminés toutes les 4 heures, suit exactement et parallèlement celle de la quan-



Courbe n° 1.

tité : elle présente ses deux maxima dans les 4 heures qui suivent les deux repas.

C. La courbe relative d'élimination du bleu de méthylène

(3 centigr. pris à 6 heures du matin) suit sensiblement celle de la quantité des urines des 6 heures et des 24 heures consécutives.

D. *La courbe de l'intensité colorante des urines*, prises toutes les 4 heures, diminue progressivement du matin au soir. Les urines digestives sont les plus pâles. L'intensité colorante maxima correspond aux urines du lever (Gilbert et Lereboullet).

E. *A l'état normal, les urines prélevées d'heure en heure, de 7 heures du matin à midi*, les sujets ayant uriné préalablement à 6 heures du matin, les prélèvements étant pratiqués successivement et à un jour d'intervalle, à jeun et dans la position couchée, à jeun et dans la position debout, après absorption en une demi-heure de 500 centimètres cubes d'eau d'Evian (1), puis d'un repas fixe surajouté, dont nous donnons la composition par ailleurs, dans la position couchée, puis debout, ces six épreuves successives, disons-nous, montrent un rythme urinaire caractéristique.

a) **A jeun et couché**, la courbe horaire se manifeste par une série d'oscillations dont les trois maxima correspondent à la 1^{re}, à la 6^e et, soit à la 3^e, soit à la 4^e heure.

b) **L'orthostatisme**, tantôt et le plus souvent augmente légèrement le taux global (2), tantôt n'a aucune action sur lui, tantôt enfin le diminue, mais d'une façon peu accentuée. Il exagère, d'autre part, les variations de la courbe précédente.

c) **L'absorption d'eau augmente notablement la quantité totale des 6 heures**, quelle que soit la position. Le chiffre ainsi obtenu est variable ; il peut être composé schématiquement, dans certains cas types, de l'eau absorbée, de la quantité d'urine éliminée dans le même temps et la même position à jeun, et, parfois, fait curieux, d'un taux supplémentaire dû sans doute à une sorte d'a-

(1) Nous avons choisi l'eau d'Evian, à défaut d'eau distillée, à cause de sa composition fixe et peu chargée en matériaux étrangers, de son absorption facile et de ses propriétés légèrement diurétiques.

(2) C'est sans doute à cette influence normale de l'orthostatisme qu'il faut attribuer la légère poussée urinaire consécutive au lever du matin.

morçage de la diurèse. Le plus souvent cependant la polyurie aqueuse normale n'est pas aussi accusée, quoique toujours très manifeste.

L'influence de l'absorption aqueuse, aussi bien d'ailleurs que celle de l'orthostatisme, se fait sentir sur la quantité totale des 24 heures qui est augmentée d'autant.

Le rythme horaire correspondant à cette ingestion est caractérisé par une poussée marquée de la diurèse dès la 1^{re} ou la 2^e heure, par une chute brusque de la courbe dans l'heure suivante, puis par une descente progressive du tracé qui peut se relever légèrement à la 6^e heure. L'orthostatisme retarde le plus souvent d'une division cette poussée caractéristique.

F. L'influence de l'absorption d'une quantité fixe d'aliments, surajoutée à celle de la quantité précédente d'eau. détermine une augmentation notablement plus accusée du taux des urines éliminées dans les 6 heures, tout en semblant retarder le maximum de la courbe qui se produit une heure après le maximum de la courbe due à l'absorption d'eau sans aliments. Les urines des 24 heures correspondantes sont augmentées parallèlement. Le repas fixe que nous avons employé se composait de 12 œufs, de 60 grammes de pain et de 20 grammes de beurre.

Ces derniers résultats viennent confirmer en partie ceux de M. Marcel Labbé (1). Cet auteur pense que l'élimination urinaire consécutive à l'ingestion de liquides est retardée lorsqu'un repas vient se surajouter à cette absorption.

Nous avons contrôlé ces recherches et voici quels sont les résultats de nos expériences qui ne concordent pas absolument avec les siens.

Sujet n° 1. — 1^o Lundi, 4 septembre. Absorption, à jeun du matin, d'un litre d'eau d'Evian à midi 20, après avoir uriné. Station assise et debout. Déjeuner de 1 h. moins 20 à 1 h., sans ingestion de liquide.

(1) *Presse médicale*, 26 juillet 1905.

1 h. moins 20.	230 cc.	} 385 cc.
2 h. moins 20.	100 »	
3 h. moins 20.	55 »	
4 h. moins 20.	45 »	

2^o Jeudi, 7 septembre. Absorption, à jeun du matin, d'un litre d'eau d'Evian à 10 h. 1/4, après avoir uriné. Pas de repas. Station semblable.

11 h. 1/4.	105 cc.	} 365 cc.
midi 1/4.	190 »	
1 h. 1/4.	70 »	

3^o Samedi, 30 octobre. Repas à 1 h. 1/2 avec 1 litre d'eau d'Evian, à jeun du matin. Station semblable.

2 h. 1/2.	185 cc.	} 465 cc.
3 h. 1/2.	180 »	
4 h. 1/2.	100 »	
5 h. 1/2.	100 »	

Sujet n^o 2. — 1^o Jeudi, 7 septembre. Absorption, à jeun du matin, d'un litre d'eau d'Evian entre 11 h. 1/4 et 11 h. 1/2, après avoir uriné. Repas de midi 1/4 à midi 3/4 sans liquide. Température moyenne 19°. Station debout,

12 h. 1/4.	240 cc.	} 586 cc.
1 h. 1/4.	240 »	
2 h. 1/4.	52 »	
3 h. 1/4.	54 »	
4 h. 1/4.	53 »	

2^o Vendredi, 8 septembre. Absorption, à jeun du matin, d'un litre d'eau d'Evian entre 7 heures et 7 h. 1/4, après avoir uriné. Température moyenne : 22°. Station debout.

8 h.	253 cc.	} 1203 cc.
9 h.	680 »	
10 h.	175 »	
11 h.	95 »	

3^o Samedi, 9 septembre. Absorption, à jeun du matin, d'un litre d'eau d'Evian entre 11 heures et 11 heures 1/4, après avoir uriné. Repas de 2 heures à 2 h. 1/2, sans liquide.

Midi.	498 cc.	} 927 cc.
1 h.	604 »	
2 h.	80 »	
3 h.	48 »	

Ces expériences, dont la première nous est personnelle, prouvent que l'influence du repas sur l'absorption des liquides est au moins très variable suivant les cas. La première observation nous montre en effet que, loin d'abaisser le taux urinaire, l'ingestion d'un repas semble l'augmenter. C'est ce que nous montrait déjà l'examen des 6 heures.

La deuxième observation confirme au contraire les résultats de M. Marcel Labbé.

Peut-être l'abondance et la rapidité du repas ont-elles une influence sur ces variations. Il faut aussi tenir compte, dans des résultats pareils, de la station du sujet, dont nous avons montré toute l'importance.

Quoi qu'il en soit, nous pouvons dire que si le repas peut diminuer provisoirement l'élimination d'une quantité donnée d'eau, le chiffre total des urines des 6 heures et même des 4 heures consécutives est normalement augmenté : il y a un simple retard dans la diurèse, ne dépassant pas une à trois heures.

§ 2. — Les troubles de la diurèse dans le syndrome d'hypertension portale.

La courbe urinaire que nous venons de décrire est notablement modifiée dans le syndrome d'hypertension portale.

Chauffard et Castaigne, en 1899 puis en 1901, insistent déjà sur ce fait que l'élimination des urines présente chez certains hépatiques des minima correspondant à leur quantité et à leurs principaux éléments : quelquefois il y a un type dissocié, les minima des substances dissoutes coïncidant avec une élimination aqueuse exagérée. Mais ces auteurs ont étudié ces caractères sans tenir compte de l'influence de la digestion et ils leur donnent une pathogénie rénale. De même Quincke, Wilson, Hjisch, Laspeyres (1), Pehu et Edmunds (2) ont constaté la présence d'une *nycturie* pathologique dans les affections du cœur et des reins, mais lui attribuent encore une influence rénale, la circulation étant plus facile au niveau de cet organe dans le décubitus ; cette nycturie, d'après Edmunds, serait parallèle à l'évolution de la maladie causale et diminuerait par l'adjonction de diurétiques. Dans ces derniers temps, MM. Linossier et Lemoine (3) ont repris l'étude des éliminations urinaires au point de vue de leurs variations physiologiques et pathologiques, dans l'orthostatisme. Ils ont constaté que la station debout diminuait constamment la sécrétion de l'eau dans le rein, mais que le mauvais fonctionnement de ce parenchyme déterminait une oligurie orthostatique plus accentuée. L'urée suivrait la même courbe tandis que les variations de l'acide phosphorique et des chlorures semblent à ce

(1) LASPEYRES, *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 1900, vol. 68, p. 175.

(2) EDMUNDS, *New York med. Journ.*, 6 février 1904.

(3) LINOSSIER et LEMOINE, *Soc. de biol.*, n° 43, 10 avril 1903 ; n° 45, 21 avril 1905 ; n° 46, 15 mai 1905.

point de vue n'obéir à aucune règle fixe. Quant au bleu de méthylène, filtrant surtout au niveau des tubuli, contorti il ne suivrait pas une courbe d'élimination parallèle à celle de l'eau urinaire qui passe au niveau du glomérule : il y aurait dissociation entre ces deux éléments. La glycosurie par injection sous-cutanée de phloridzine ne semblerait pas enfin subir du fait de l'orthostatisme une diminution parallèle à celle de la quantité urinaire. Cette oligurie orthostatique est, de l'avis même de Linossier, peu marquée à l'état normal, et s'accompagne d'une augmentation de l'urée : on peut voir dans le chapitre précédent que l'augmentation orthostatique de la quantité était assez fréquente chez nos sujets sains, mais que cette augmentation était en général légère. Linossier et Lemoine décrivent par contre une exagération pathologique de cette oligurie orthostatique accompagnée d'hypoazoturie, pouvant aboutir à l'albuminurie orthostatique, dans les affections rénales un peu avancées : le filtre percé de Bard ne produirait pas ces modifications. La cause de ces variations tiendrait d'abord à l'hypotension artérielle orthostatique, ensuite à la stase veineuse déterminée par la courbure de la veine rénale dans la station debout. Cette courbure serait supprimée dans les grossesses avancées, d'où la disparition dans ces cas de l'oligurie orthostatique normale, et même l'apparition d'une oligurie clinostatique par gêne plus grande, dans la station couchée, de la circulation rénale comprimée par l'utérus gravide.

À ces recherches sur l'orthostatisme nous devons ajouter celles de Mongour (1) qui, dans un cas de néphrite chronique, trouva la quantité d'urine diminuée et au contraire le poids, les œdèmes et l'albumine augmentés par la station debout, et celles de Leob (2) qui attribue l'albuminurie orthostatique à une hyperhémie veineuse des reins.

Nous voyons que tous les auteurs qui ont étudié les modifications de l'élimination urinaire dans les affections hépatiques ou en dehors d'elles, les attribuent à l'élément rénal lui-même ; il n'en est guère qui se soient préoccupés de rechercher dans les troubles de la circulation hépatique ou dans ceux de l'absorption, dus au syndrome d'hypertension portale, la cause de ces retards, de ces irrégularités ou de ces modifications par les différentes positions.

MM. Lamy et Mayer (3) ont montré dernièrement, il est vrai, qu'il pouvait exister des cas où la polyurie aqueuse était une polyurie active indépendante du débit sanguin du rein et due exclusivement à la sécrétion de son parenchyme. Mais il s'agit là de faits spéciaux, et on peut admettre en règle générale que le débit

(1) MONGOUR, *Soc. de biol.*, 13 mai 1905.

(2) LEOB, *Congr. de méd. int. de Wiesbaden*, 12-15 août 1905.

(3) A. LAMY et A. MAYER, *J. de Phys. et Path. gén.*, n° 2, 15 mars 1906.

urinaire est fonction pour sa plus grande part de la circulation sanguine.

M. le professeur Gilbert le premier a montré qu'au syndrome que nous étudions appartenaient plusieurs troubles urinaires, troubles qui peuvent être d'ailleurs d'origine complexe et reconnaître comme causes secondaires soit l'hypotension artérielle, soit les flux intestinaux, soit les modifications circulatoires du parenchyme rénal. Nous avons déjà insisté sur ces divers éléments.

Nous pouvons classer ainsi qu'il suit les modifications successives de la diurèse observées dans les affections hépatiques diverses :

1° *L'opsiurie* ou retard de l'élimination urinaire consécutive (de *οψιος* : qui se fait tard) ;

2° *L'anisurie* ou irrégularité de la quantité des urines d'un moment à l'autre de la maladie, par suite de la production de périodes d'oligurie séparées par des crises polyuriques :

3° *L'oligurie*.

Nous étudierons successivement ces différents symptômes.

1° Opsiurie.

I. Pour comprendre le phénomène de l'opsiurie il faut se rendre compte des nombreuses étapes que suit l'eau ingérée, depuis son absorption au niveau de l'estomac jusqu'à la miction. A chacune de ces étapes peut schématiquement correspondre un retard, cause d'opsiurie, ou une rapidité exagérée du passage, cause de takurie.

Dans un premier stade, le liquide est absorbé au niveau de la muqueuse gastro-intestinale ; mais l'absorption qui est surtout un phénomène vital (Roeser) (1), se fait plus ou moins rapidement suivant les sujets. C'est déjà là un élément d'*opsiurie gastro-intestinale*, qui pourra être passagère et physiologique, ou permanente et pathologique.

(1) ROESER, *Rev. des maladies de la nutrition*, septembre 1905, p. 374-427.

La goutte d'eau parvenue dans la veine porte doit passer à travers le foie pour gagner la circulation générale. Mais cette barrière est plus ou moins franchissable, amenant une diurèse plus ou moins rapide suivant les cas : *opsiurie d'origine hépatique*. La veine porte peut elle-même, par son inflammation, constituer, rarement il est vrai, une nouvelle cause d'opsiurie, *opsiurie d'origine portale*.

Un troisième stade est constitué par le passage du liquide absorbé dans les veines sus-hépatiques et le cœur droit, dont l'état normal ou pathologique influe encore sur la diurèse en pouvant créer un troisième type d'opsiurie, *opsiurie d'origine cardiaque*.

Le cœur une fois franchi, la goutte d'eau devra passer à travers le réseau capillaire pulmonaire comme elle l'a fait déjà pour le foie : du retard de ce passage à travers un poumon pathologique dépendra un quatrième type d'opsiurie, l'*opsiurie pulmonaire*, qu'il serait intéressant d'étudier dans une pneumopathie pure, l'emphysème pulmonaire sans asystolie par exemple.

Le liquide passe ensuite dans le cœur gauche et de cette nouvelle étape peut dépendre théoriquement une nouvelle cause d'opsiurie cardiaque.

Il arrive enfin dans la grande circulation et finalement au niveau du parenchyme rénal ; là encore, nouvelle cause d'opsiurie possible, *opsiurie d'origine rénale*.

Enfin le stade vésical lui-même a une certaine importance dans la pathogénie de l'opsiurie, *opsiurie d'origine vésicale*.

Mais en dehors de ces étapes principales le liquide ingéré peut traverser d'autres stades, causes d'opsiurie ou de takurie, au niveau des différents organes dépendant de la circulation générale. Arrivé à l'intestin il peut même suivre de nouveau le même cycle. Il peut aussi passer dans les capillaires périphériques et être éliminé de différentes façons.

Enfin à ces *voies indirectes*, causes d'opsiuries secondaires, il

faut ajouter l'influence *du système nerveux*, qui peut intervenir pour son propre compte dans les différents stades que nous venons d'énumérer, et celle de la *densité du sang* qui a été trouvée plus élevée dans la matinée que dans la soirée (Schmaltz).

On voit donc quelle complexité préside à l'étude de ce symptôme qui, chez le même individu, peut varier suivant les heures de la journée, suivant la position prise, suivant la valeur fonctionnelle ou l'état pathologique de ses différents tissus.

Nous ne décrivons ici le symptôme que dans les affections hépatiques, en ne nous dissimulant pas que différents autres éléments peuvent venir le modifier ou le compliquer. Parmi ces éléments il en est cependant qui sont souvent connexes de l'élément porte et peuvent contribuer à renforcer une manifestation de l'hypertension portale : nous voulons parler de l'hypotension artérielle, et des congestions rénale et pulmonaire.

II. — Technique. — Après les avoir soumis à un régime fixe nous avons fait sur les malades, dont nous recherchions l'opsiurie, les différentes épreuves successives suivantes :

1^{re} Examen préalable, à titre de contrôle, des urines de 24 heures, de midi à midi, portant sur la quantité, la densité, la coloration, les chlorures, l'urée, l'albumine, les pigments et sels biliaires, l'urobiline, l'indican, etc.

2^{re} Examen des urines recueillies toutes les 4 heures de midi à midi dans la position couchée : chaque échantillon était examiné au point de vue de la quantité, de la coloration, de l'urée, du chlorure de sodium et des éléments anormaux (sucre, pigments, etc.).

3^{re} Mesure de la quantité des urines recueillies d'heure en heure de 7 heures du matin à midi, le malade, à jeun de la veille, ayant uriné à 6 heures du matin.

Ces recherches étaient faites successivement, comme nous l'avons déjà vu :

a) A jeun et dans la position couchée.

b) A jeun et dans la position debout.

c) Après absorption de 500 grammes d'eau d'Evian de 6 heures à 6 h. 1/2 du matin et dans la position couchée.

d) Après la même absorption et dans la position debout.

e) Après ingestion de 500 grammes d'eau d'Evian, combinée à l'ingestion d'un repas léger dont nous avons déjà donné la composition, dans la position couchée.

f) Après la même ingestion dans la position debout.

Nous tenions compte parallèlement de la quantité des urines éliminées pendant les 24 heures correspondantes.

4° Recherche et dosage au besoin de l'élimination de 150 grammes de glucose pure dissoute dans 500 grammes d'eau d'Evian et absorbée, à jeun de la veille, à 6 heures du matin, après miction préalable.

Ce dosage était fait dans les urines prélevées toutes les heures jusqu'à midi, toutes les 2 heures jusqu'à 10 heures du soir, toutes les 4 heures ensuite jusqu'à 6 heures du matin. On tenait compte parallèlement de la quantité urinaire dans chaque échantillon.

La recherche était faite à 4 jours d'intervalle, successivement dans les positions couchée et debout.

5° Dans quelques cas enfin, recherche parallèle dans les différentes expériences de l'élimination de 5 centigrammes de bleu de méthylène absorbés à 6 heures du matin.

Nous donnons ici les remarques que nous ont suggérées les résultats moyens de nos nombreux examens. Certains résultats ont été variables ; ce fait tient en partie au grand nombre d'observations prises, multipliant les causes d'erreur, et favorisant l'intervention d'un élément pathogénique autre que l'élément portal, surtout dans les cas pathologiques complexes, tels que les foies cardiaques et les cirrhoses graisseuses.

Quoique ces différents résultats aient trait à deux éléments principaux, à savoir l'ingestion des repas d'une part, l'influence de l'orthostatisme d'autre part, ils sont tellement connexes que pour être schématiques nous devons les classer suivant les épreuves pratiquées.

III. — L'opsiurie des 4 heures. — Examen des urines prélevées toutes les quatre heures de midi à midi et dans la position couchée.

MM. Gilbert et Lereboullet ont montré que l'examen des urines d'hépatiques fait dans ces conditions accuse un *retard plus ou*

moins prononcé du débit urinaire. Les maxima de la courbe, au lieu de correspondre, comme normalement, aux quatre heures consécutives aux repas, sont reculés à la période suivante et quelquefois même plus loin ; il y a opsiurie.

1^o *Influence de la digestion sur ce phénomène.* L'opsiurie est directement en rapport avec l'ingestion alimentaire et le sommeil n'a pas de rapport sensible avec elle. Nous avons fait varier en effet l'heure des repas chez une de nos malades atteinte de cirrhose de Laennec (voir les observations) et sur laquelle nous avons déjà recherché l'opsiurie dans les conditions ordinaires ; une courbe pathologique comparable se produisit, mais elle se déplaça parallèlement à l'heure de l'ingestion alimentaire et liquide. Si, d'autre part, on fait intervenir une période de sommeil anormalement placée, le cycle de l'élimination pathologique dans la même position n'est guère modifié. C'est donc bien au mauvais fonctionnement de ses stades gastro-intestinal, portal et hépatique qu'il faut attribuer l'opsiurie de l'hypertension portale.

2^o *Types d'opsiurie.* — L'opsiurie peut, suivant les cas, affecter différents types, correspondant en général à un degré variable d'intensité du syndrome d'hypertension portale, et qu'on peut retrouver dans les tableaux que nous donnons à la fin de ce travail.

a) Dans les cirrhoses au début, et en particulier dans les cirrhoses atrophiques anascitiques, ainsi que dans la cholémie familiale, on observe en général une courbe à type uniforme, caractérisée par la tendance au plateau, à l'égalisation des différentes quantités, à la suppression des deux maxima. On peut constater encore une augmentation de la diurèse après les repas, mais une augmentation minima ; il peut ne persister qu'un seul maximum consécutif au deuxième repas, vers minuit ; il peut encore y avoir égalité entre les différents chiffres ; enfin la formule normale peut être renversée (nycturie). Mais le véritable plateau uniforme se retrouve surtout dans le foie cardiaque.

b) A ce type uniforme, il faut opposer l'opsiurie très accusée caractérisée par un **retard exagéré** de l'élimination urinaire. Ce retard, au lieu de correspondre à la période des 4 heures immédiatement consécutive à celle des repas, empiète sur la période correspondant au repas suivant. Il peut s'ensuivre à première vue un aspect presque normal de la courbe. Mais il est facile de s'apercevoir que le maximum consécutif au repas du soir correspond en réalité au repas du matin ; il existe en effet, d'une part une ascension croissante de la quantité, sans chute intermédiaire, partant du déjeuner pour aboutir au dîner ; il se produit, d'autre part, un second maximum, soit dans la nuit, soit même dans la matinée consécutive, maximum qui correspond en réalité au repas du soir.

c) Mais le plus souvent, il existe un **type ordinaire** d'opsiurie, celui que nous avons décrit au début de ce chapitre et qu'on retrouve dans la plupart des affections hépatiques, au cours duquel le maximum de la courbe correspond à la période des quatre heures immédiatement consécutive à celle des repas. Il se produit des oscillations absolument opposées à celles de la normale ; superposées, les deux courbes forment ciseaux. C'est là le cas des cirrhoses alcooliques atrophiques et hypertrophiques en pleine évolution.

3^o *Opsiurie de l'urée et du chlorure de sodium.* — Nous avons constaté que les différents matériaux éliminés de l'urine, particulièrement l'urée et surtout le chlorure de sodium, *suivaient aussi la courbe pathologique précédente*, en l'exagérant parfois, mais le plus souvent en la corrigeant.

Si on considère, en effet, les quantités d'urée et de chlorure de sodium évaluées au litre, *on voit souvent, surtout pour l'urée, se produire une augmentation compensatrice correspondant aux quantités aqueuses les plus basses et vice versa ; ces variations compensatrices ne suffisent pas cependant à déterminer une courbe normale d'élimination de ces matériaux, mais elles atténuent leurs maxima pathologiques.*

4° *Elimination comparée du bleu de méthylène.* — Le bleu de méthylène absorbé à la dose de 5 centigrammes ne s'élimine pas suivant un rythme aussi pathologique que l'eau urinaire. Cepen-



Graphique 6. — Salle Gubler, 27. Recherches de l'opsiurie couchée après absorption de 500 grammes d'eau d'Erian et de 5 centigr. de bleu de méthylène à 6 heures du matin. Elimination comparée du bleu de méthylène (trait pointillé) et de la quantité (trait fort).

dant, si on considère sa courbe générale, on voit qu'elle est le plus souvent parallèle, dans les différentes épreuves, à celle de la quantité, qu'elle précède néanmoins de quelques heures; les maxima

d'élimination du bleu correspondent aux maxima de la quantité, mais sont plus précoces.

Ces variations pathologiques d'absorption du bleu expliquent en partie son élimination intermittente, attribuée par Chauffard et Castaigne à un trouble fonctionnel de l'épithélium rénal. La précocité de la courbe du bleu par rapport à celle de la quantité aqueuse est sans doute due à la diffusion extrême de cette substance, déterminant son passage rapide à travers les membranes d'absorption. Le rein joue cependant un grand rôle dans l'élimination intermittente du bleu, comme le montre la dissociation fréquente entre son rythme et celui de la quantité.

5° *La glycosurie* subit aussi l'influence de l'absorption alimentaire ; M. Gilbert a montré que dans le diabète par anhépatie, il existait un maximum de réduction après les repas, et quelquefois même une réduction à ce moment seulement.

6° *Inversion du rythme colorant des urines.* — MM. Gilbert et Lereboullet (1) ont remarqué que, dans les affections hépatiques, l'opsiurie s'accompagnait souvent d'une inversion de la formule colorante normale signalée plus haut. Ce signe peut avoir plusieurs degrés dus à l'existence ou non de la réaction de Gmelin qui, lorsqu'elle se produit, peut être plus marquée ou n'exister qu'après les repas. En somme, dans ce rythme pathologique, la coloration la plus accusée des urines répond à la plus petite quantité, c'est-à-dire à la période digestive ; de même que les urines les plus abondantes sont les plus éloignées des repas, de même la coloration la plus claire correspondra à cette période éloignée. Cependant l'opsiurie et le rythme colorant pathologiques ne sont pas nécessairement associés et parallèles, comme on peut le constater dans certaines de nos observations.

7° *Influence des maladies du foie sur la production de l'opsiurie.*

(1) GILBERT et LEREBOULLET, *Bull. Soc. de biol.*, 9 mars 1901.

rie. — Sans nier le phénomène au cours des troubles des différents stades de l'absorption des liquides, nous pensons qu'il est particulièrement accusé et décelable dans les affections hépatiques diverses. La raison en est dans le grand nombre de causes qui se surajoutent au cours du syndrome d'hypertension portale pour déterminer l'opsiurie, à savoir les troubles réunis de l'absorption intestinale, du passage intra-hépatique, de la circulation rénale et parfois pulmonaire. D'autre part, nous n'avons pas retrouvé ce symptôme, du moins d'une façon marquée, chez un vieil artérioscléreux, brightique, mais dont le foie était indemne et chez un tuberculeux dont la pneumopathie chronique et les troubles du système veineux général révélés par une circulation collatérale à type cave ne s'accompagnaient d'aucun signe d'hypertension portale ; il en a été de même dans un cas d'asystolie pure sans foie cardiaque. On pourrait penser que l'opsiurie doit survenir dans les cas de compression de la veine cave ; quand elle existe dans ces observations, elle est toujours peu accusée. Nous ne l'avons pas retrouvée dans un cas de fibrome volumineux de l'utérus et nous ne l'avons constatée dans les grossesses avancées que lorsque celles-ci s'accompagnaient d'insuffisance hépatique et de cholémie notables, comme on peut le voir dans nos observations. Nous donnons par contre le rythme urinaire d'une femme enceinte de 8 mois sans tare hépatique aucune et dont la diurèse était absolument normale.

Salle Gübler, n° 11.
F..., enceinte de 8 mois.

**EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 31 DÉCEMBRE 1905
AU 1^{er} JANVIER 1906.**

NUMÉROS d'ordre	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		NaCl	
			au litre	émise	au litre	émis
1	<i>midi à 4 h.</i> (après repas)	240 ^{cc}	21.52	5.16	9.20	2.21
2	4 h. à 8 h.	180	19.24	3.45	7.30	1.31
3	8 h. à minuit (après repas)	540	9.60	5.18	5.60	3.02
4	minuit à 4 h.	400	13.32	5.33	4.50	1.80
5	4 h. à 8 h.	375	11.78	4.42	6.70	2.51
6	8 h. à midi.	230	13.57	3.12	9.80	2.25
	TOTAUX	1925 ^{cc}		26.66		13.10

Colorations par ordre d'intensité : 1, 6, 2 (4 et 5), 3.
Pas d'éléments anormaux dans les urines.

EXAMENS DE 6 HEURES A MIDI AVEC ET SANS EAU D'ÉVIAN.

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et COUCHÉE	A JEUN et DEBOUT	EAU D'ÉVIAN 500 gr. COUCHÉE	EAU D'ÉVIAN 500 gr. DEBOUT
7 heures.	68 ^{cc}	71 ^{cc}	156 ^{cc}	158 ^{cc}
8 »	183	66	266	210
9 »	37	57	160	302
10 »	55	47	63	86
11 »	81	49	100	62
Midi.	30	40	60	52
TOTAUX.	454 ^{cc}	330 ^{cc}	805 ^{cc}	870 ^{cc}
Urines des 24 heures correspondantes.	1 954	1 830	1.555	
DATES	2 janv. 1906	3 janv. 1906	4 janv. 1906	5 janv. 1906

8° *Influence des purgatifs et des diurétiques sur l'opsiurie.*
Les tableaux ci-joints semblent montrer de plus que l'opsiurie est surtout fonction du syndrome d'hypertension portale. Si, en effet, une opsiurie hépatique peut être modifiée et exagérée par l'action d'un purgatif agissant sur l'absorption intestinale, elle paraît peu subir l'influence de la digitale et des diurétiques cardio-rénaux.

TABLEAU I. — *Eliminations urinaires chez une même malade avant et immédiatement après l'absorption d'un purgatif.*

Salle Gübler, n° 29, Angiocholite.

	Avant la purgation	Après la purgation
Midi à 4 h. (après repas)	114 ^{cc}	65 ^{cc}
4 h. à 8 h.	166	85
8 heures à minuit (après repas)	435	80
Minuit à 4 h.	260	68
4 h. à 8 h.	106	77
8 h. à midi.	64	80
TOTAUX	1.145	455
DATES	3 au 4 déc. 1905	24 au 25 déc. 1905

TABLEAU II. — *Eliminations urinaires chez une même malade avant et immédiatement après l'absorption de 15 centigrammes de macération de digitale.*

Salle Gübler, n° 27 bis.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES :

1° Avant l'absorption d'un diurétique (du 16 au 17 décembre 1905).

2° Après l'absorption d'un diurétique (du 20 au 21 décembre 1905).

NUMÉROS d'ordre	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		NaCl	
			au litre	émise	au litre	émis
1	midi à 4 h. . . . (après repas)	530 ^{cc}	7 ^{cc} 04	3 ^{cc} 62	3 ^{cc} 10	1 ^{cc} 64
		475	8.32	3.94	3.60	1.71
2	4 h. à 8 h. . . .	230	24.34	5.58	12.20	2.80
		280	20.88	5.84	10.90	3.05
3	8 h. à minuit. . . (après repas)	90	35.86	3.22	7.50	0.67
		175	29.84	5.22	5.50	0.96
4	minuit à 4 h. . .	200	28.95	5.79	10.40	2.08
		205	28.56	5.85	7.50	1.53
5	4 h. à 8 h. . . .	300	14.86	4.45	7.80	2.34
		300	17.55	5.26	11.70	3.51
6	8 h. à midi . . .	230	16.65	3.82	9.90	2.27
		265	19.21	5.09	8.80	2.33
	TOTAUX. . .	1580 ^{cc} 1700 ^{cc}		26 ^{cc} 48 31 ^{cc} 20		11 ^{cc} 80 13 ^{cc} 09

Colorations par ordre d'intensité } 3 (2, 4, 6), 5, 1.
 } 3 (2, 4, 6), 5, 1.

Pas d'élément pathologique dans les urines.

9° *L'opsiurie expérimentale.* — Nous avons de plus des preuves expérimentales de l'origine portale de l'opsiurie. Partant de cette hypothèse que l'opsiurie était un des principaux signes du syndrome d'hypertension portale, nous nous sommes proposé, avec M. le professeur Gilbert (1), de déterminer expérimentalement ce symptôme en réalisant l'hypertension portale au moyen des ligatures de la veine porte.

Nous nous sommes efforcés de soumettre la marche de nos expériences à l'exactitude la plus rigoureuse. Nous avons choisi des chiens mâles, d'âge et de poids sensiblement comparables, ne dépassant pas un an et demi, les reins d'animaux plus vieux étant souvent altérés. Nous les avons soumis au même régime fixe que nous avons institué trois jours au moins avant le début des épreuves ; ils absorbaient un litre de lait en une demi-heure à 2 heures de l'après-midi et à 10 heures du soir et ne prenaient rien entre ces deux repas ; ils vivaient dans le même milieu, placés à une température moyenne de 20° environ, dans une cage recueillant les excréments, et sondés de quatre heures en quatre heures durant 24 heures à partir du premier repas ; les urines étaient donc recueillies pendant six périodes de quatre heures consécutives.

Nous avons pris la précaution préalable de pratiquer ces épreuves, à titre de contrôle, du moins dans nos deux premières expériences, avant la ligature de la veine porte. Nous avons pu ainsi constater que *le rythme urinaire normal du chien était semblable à celui de l'homme sain*, c'est-à-dire que le maximum des éliminations correspondait à la période de quatre heures immédiatement consécutive au repas.

Ces résultats étant acquis, nous avons déterminé chez les mêmes animaux, avec de grosses soies trempées dans l'alcool naphtolé à saturation, des strictures sclérosantes, soit incomplètes du tronc de la veine porte au niveau du hile hépatique, soit complètes de la grande mésentérique derrière le pancréas ou de la splénique près du pédicule de la rate. Les plaies étant cicatrisées et l'animal étant rétabli nous avons recueilli de nouveau les urines de nos chiens avec les mêmes précautions que précédemment, 35 à 40 jours après l'intervention.

Nous avons vu, dans ces conditions, que le rythme urinaire avait subi une modification fort nette correspondant exactement à la formule opsiurique des hépatiques ; la diurèse était retardée

(1) A. GILBERT et MAURICE VILLARET, *C. R. de la Société de biologie*, juin 1906.

et ses maxima empiétaient sur les périodes de quatre heures intermédiaires à celles des repas. Cette *opsiurie expérimentale* s'accompagnait d'une *oligurie* notable.

La pression fut prise ensuite chez les trois chiens au niveau du tronc de la veine porte avec un manomètre à solution anti-coagulante. Nous avons pu constater ainsi que *l'opsiurie et l'oligurie consécutives à nos ligatures coexistaient avec une hypertension portale qui varia entre 2 et 4 centimètres de mercure*. Il ne pouvait donc s'agir de troubles du côté du système cave qui fut d'ailleurs trouvé intact à l'autopsie.

Les tableaux que nous donnons ci-contre nous permettent par conséquent de conclure que l'opsiurie et l'oligurie constituent deux éléments importants du syndrome d'hypertension portale.

D'autre part des ligatures pratiquées dans le domaine de la veine cave inférieure et particulièrement au niveau de la veine iliaque primitive (obs. IV) ont amené une oligurie peut-être un peu plus marquée que dans les cas précédents, mais par contre une opsiurie bien moins apparente.

Obs. I. — Chien n° 25, mâle, 18 mois, 11 kil. 200. Normal.

Ligature du tronc de la veine porte, incomplète et sclérosante.

NUMÉROS d'ordre	HEURES D'ÉMISSION	RYTHME URINAIRE 8 jours avant la ligature			RYTHME URINAIRE 35 j. après la ligat. (pas d'ascite)		
		QUANTITÉS	URÉE émise	NaCl émis	QUANTITÉS	URÉE émise	NaCl émis
1	2 h. à 6 h. . . . (après repas)	560 ^{cc}	1 ^g 36	1 ^g 96	67 ^{cc}	1 ^g 49	0 ^g 46
2	6 h. à 10 h. . .	94	0.76	0.38	170	4.13	1.34
3	10 h. à 2 h. m. . . (après repas)	230	0.66	0.40	85	3.11	0.43
4	2 h. à 6 h. . . .	165	1.49	0.68	120	4.05	1.76
5	6 h. à 10 h. . .	164	1.52	0.69	48	1.49	0.43
6	10 h. à 2 h. . .	100	0.65	0.32	51	1.48	0.40
	TOTAUX . . .	1313 ^{cc}	6 ^g 64	4 ^g 43	541 ^{cc}	15 ^g 75	4 ^g 82

Colorations par ordre d'intensité : (2, 4, 5), (1, 6), 3.

Albumine

légère

(6, 5), 3, 4, 1, 2.

assez abondante

Sucre

0

Réduct. dans les échantillons
voisins des repas

Densité

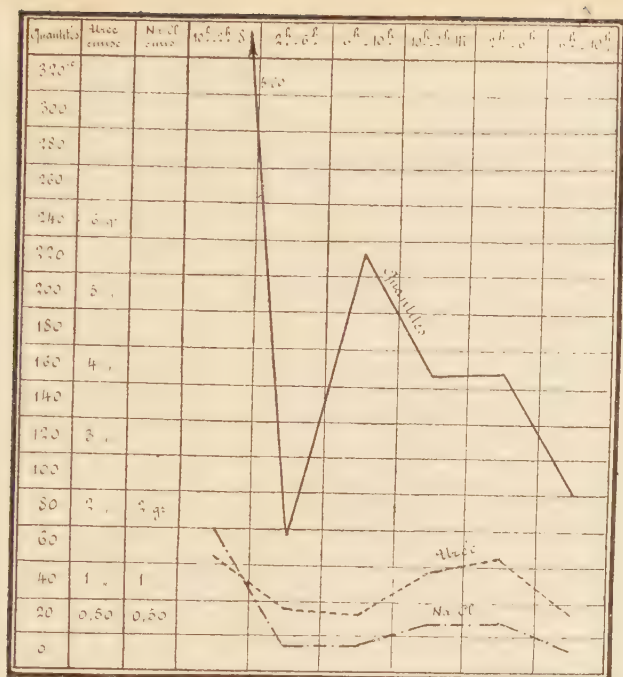
1008

1029

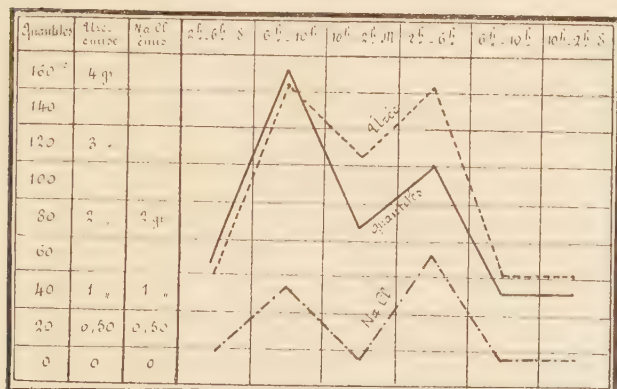
Éléments pathologiques

0

0



Avant



Après

Obs. II. — Chien n° 27, mâle, 1 an, 9 kil. 500. Normal.

Ligature de la veine grande mésentérique, complète et sclérosante.

NUMÉROS d'ordre	HEURES D'ÉMISSION	RYTHME URINAIRE 15 jours avant la ligature			RYTHME URINAIRE 39 j. après la ligat. (pas d'ascite)		
		QUANTITÉS	URÉE émise	NaCl émis	QUANTITÉS	URÉE émise	NaCl émis
1	2 h. à 6 h. . . . (après repas)	320 ^{cc}	3 ^g 22	0 ^g 57	44 ^{cc}	0 ^g 12	?
2	6 h. à 10 h. . . .	120	0.52	0.27	140	3.15	1 ^g 35
3	10 h. à 2 h. m. . . (après repas)	175	3 »	0.43	50	1.18	0.40
4	2 h. à 6 h. . . .	120	2.52	0.44	104	2.81	1.17
5	6 h. à 10 h. . . .	120	2.95	0.48	68	1.71	0.72
6	10 h. à 2 h. . . .	35	0.75	0.15	11	0.34	0.08
	TOTAUX	890 ^{cc}	12 ^g 96	2 ^g 34	417 ^{cc}	9 ^g 31	

Colorations par ordre d'intensité : 6 (5, 4), (3, 2), 1.

5 (1, 6), (2, 4), 3.

Albumine

légère

0

Sucre

0

0

Éléments pathologiques divers

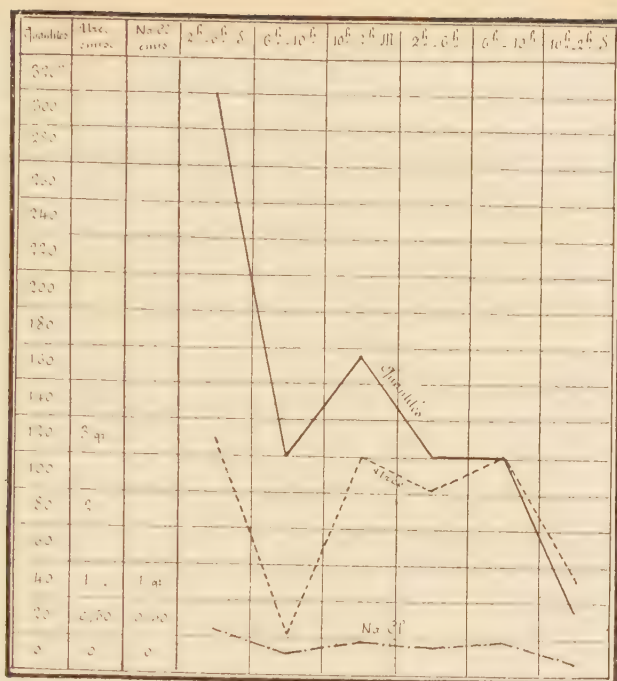
0

0

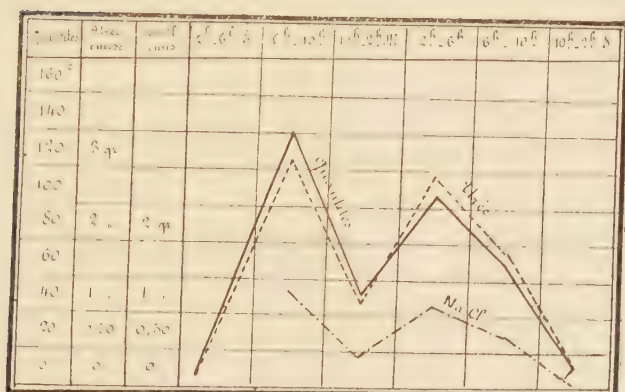
Densité

1013

1016



Avant



Après

Obs. III. — Chien n° 30, mâle, 6 à 8 mois, 13 kil. 200. Normal.

Ligature du tronc de la veine splénique près de l'arcade hilare de la rate, complète et sclérosante.

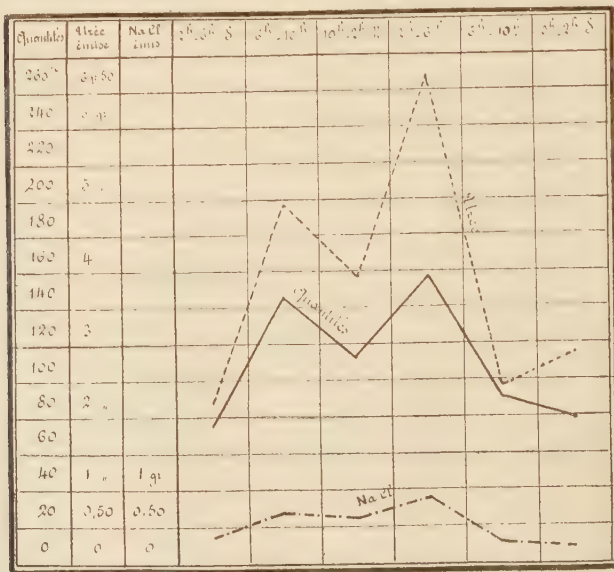
RYTHME URINAIRE 30 JOURS APRÈS LA LIGATURE (pas d'ascite)				
NUMÉROS d'ordre	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE émise	NaCl émis
1	2 h. à 6 h. (après repas) .	74 ^{cc}	2 ^g 18	0 ^g 42
2	6 h. à 10 h.	145	4.84	0.69
3	10 h. à 2 h. m. (ap. repas)	113	3.87	0.62
4	2 h. à 6 h.	158	6.67	0.82
5	6 h. à 10 h.	70	2.47	0.29
6	10 h. à 2 h.	60	2.88	0.23
	TOTAUX	620 ^{cc}	22 ^g 91	3 ^g 07

Colorations par ordre d'intensité : 6 (1 et 4), 2, 3, 5.

Albumine assez abondante

Indican assez abondant

Pigments biliaires : Gmelin positif. Sels et acides biliaires.



N. B. Le rythme urinaire n'a pas été pris avant l'expérience.

Obs. IV. — Chien n° 37, mâle, 1 an, 11 kil. Normal.

Ligature de la veine iliaque primitive gauche (complète et sclérosante).

NUMÉROS d'ordre	HEURES D'ÉMISSION	RYTHME URINAIRE 19 jours avant la ligature			RYTHME URINAIRE 20 jours après la ligature		
		QUANTITÉS	URÉE émise	NaCl émis	QUANTITÉS	URÉE émise	NaCl émis
1	2 h. à 6 h. . . . (après repas)	180 ^{cc}	1 ^g 29	0 ^g 72	79 ^{cc}	1 ^g 19	0 ^g 46
2	6 h. à 10 h. . . .	150	1.25	0.93	66	1 ^g 26	0.33
3	10 h. à 2 h. m. . . (après repas)	280	0.92	1.29	84	1.13	0.40
4	2 h. à 6 h. . . .	170	1.34	0.59	95	1.38	0.45
5	6 h. à 10 h. . . .	185	1.22	0.52	43	1.01	0.26
6	10 h. à 2 h. . . .	70	0.64	0.49	30	0.70	0.18
	TOTAUX. . . .	1035 ^{cc}	6 ^g 66	4 ^g 54	397 ^{cc}	6 ^g 67	2 ^g 08

Colorations par ordre d'intensité : 6 (3 et 5), 1 (2 et 4).	5 (2, 4), 6 (1, 3).
Albumine	traces très légères
Sucre	traces
Eléments pathologiques divers	0

10° *Influence de l'omentopexie sur la disparition de l'opsiurie dans les affections hépatiques* (1). — La clinique nous a fourni d'autre part certaines données qui constituent une véritable contre-expérience vérifiant les résultats précédents, et donnant un argument de plus à notre opinion sur l'origine et la valeur de l'opsiurie.

Nous avons constaté en effet que la dérivation artificielle d'un système porte en hypertension pouvait déterminer une amélioration fort nette de cette formule pathologique. Dans deux observations, et en particulier au cours d'une cirrhose de Laënnec dans laquelle la pléthore portale était extrême, *l'opération de Talma* a pu, sans paraître toutefois influencer notablement l'état précaire de la cellule hépatique, modifier certains signes du syndrome

(1) GILBERT et MAURICE VILLARET, *Bull. de la Soc. de biologie*, juillet 1906.
Villaret

d'hypertension portale, et en particulier faire disparaître l'opsiurie préexistante (1). Il ne s'agit pas là, il est vrai, d'une complète *restitutio ad integrum*, mais il n'en est pas moins évident que le rythme urinaire peut subir, du fait d'une dérivation vasculaire artificielle, une certaine amélioration se manifestant par une tendance au rétablissement de la formule normale.

Les tableaux que l'on peut voir à la fin de ce travail nous montrent que l'omentopexie s'adressant à des cas peu avancés, est susceptible d'atténuer sensiblement, sinon les accidents dépendant de la déchéance hépatique, du moins certaines manifestations mécaniques du syndrome que nous étudions. Il en serait peut-être de même de la décapsulation rénale ; c'est un fait que nous nous proposons de rechercher et qui confirmerait singulièrement l'existence physiologique des anastomoses porto-rénales. Phocas a observé en effet une amélioration sensible de certains symptômes hépatiques à la suite de cette opération.

IV. — Examen de taux des urines prélevées toutes les heures de 6 heures du matin à midi. — Influence de l'ingestion massive d'eau à jeun et de l'orthostatisme sur le débit urinaire dans les affections hépatiques (2).

Il nous a paru intéressant de compléter la méthode d'exploration précédente, en la modifiant et en étudiant les changements que pouvait déterminer sur la diurèse d'individus à jeun, l'ingestion massive, non plus d'un repas, mais d'une quantité fixe d'eau, et en faisant cette épreuve comparativement chez des sujets nor-

(1) Nous remercions vivement notre ami M. le professeur agrégé P. Duval, pour l'aide aimable qu'il a bien voulu nous prêter, en pratiquant brillamment cette opération chez deux de nos malades.

(2) Cette épreuve est pratiquée depuis assez longtemps déjà dans le service de M. le Professeur Gilbert ; nous l'avons recherchée chez tous nos malades, et c'est de nos observations que nous avons pensé pouvoir tirer d'ores et déjà les conclusions ci-jointes, se rapportant à la majorité de nos cas ; nous nous réservons toutefois de compléter par des examens supplémentaires, cette étude ébauchée de l'injection aqueuse et de l'orthostatisme.

maux et atteints d'affections hépatiques diverses. Comme nous l'avons vu au paragraphe réservé à la technique de nos recherches cliniques, nous avons fixé arbitrairement la durée de cette nouvelle épreuve à une période de 6 heures que nous avons choisie le plus loin possible des repas, c'est-à-dire immédiatement avant le déjeuner de midi ; nous avons recueilli les urines d'heure en heure, après miction préalable du sujet. Cette recherche nous a semblé devoir être surajoutée à l'épreuve des quatre heures ; elle la complète en permettant de constater les variations *du rythme urinaire sous l'influence de l'ingestion aqueuse et de l'orthostatisme* ; elle possède une grande importance car elle semble pouvoir révéler parfois un syndrome d'hypertension portale fruste, alors que la courbe des quatre heures est encore à peu près régulière.

Nous avons vu que normalement l'orthostatisme augmentait la quantité des 6 heures et que l'absorption de 500 centimètres cubes d'eau entraînait une diurèse correspondant environ à la quantité absorbée, à laquelle il faut ajouter le taux urinaire éliminé dans la période de jeûne correspondante.

Dans le syndrome d'hypertension portale et particulièrement dans les cirrhoses alcooliques, la formule précédente tend à disparaître ; elle affecte des caractères modifiés plus ou moins prononcés suivant l'état de la circulation portale, mais caractéristiques surtout dans les cas très accusés :

a) *A jeun* les oscillations normales s'effacent pour faire place à une élimination horaire, en plateau, légèrement ascendante ou descendante. La quantité globale est diminuée par rapport aux chiffres normaux.

L'orthostatisme se manifeste constamment et d'une façon très accusée par une diminution de la quantité globale, comparée aux urines clinostatiques ; il ne s'agit plus ici de la diminution légère constatable parfois à l'état normal, mais d'une oligurie

considérable, pouvant représenter parfois le quart seulement de la diurèse clinostatique, et s'exagérant encore dans les épreuves consécutives à l'ingestion aqueuse. La courbe horaire correspondante suit les oscillations de la courbe clinostatique en les diminuant encore, en les retardant d'une ou deux divisions, et en affectant une tendance à la descente progressive et lente.

b) *L'ingestion d'eau*, loin d'entraîner l'augmentation normale du taux urinaire, se caractérise pathologiquement, dans les cas peu avancés ou par une augmentation minime, par l'absence de cette augmentation et dans les cas typiques par une oligurie très accusée. Fait curieux, non seulement l'eau ingérée n'est pas absorbée, mais cette ingestion détermine fréquemment une diminution de la diurèse comparée à la quantité obtenue dans la même position à jeun.

Quelquefois, cette oligurie caractéristique n'est pas immédiate et la quantité globale des 6 heures n'est guère modifiée ; si l'on observe le débit des 24 heures correspondantes on constate alors que, très souvent, le taux urinaire est comparativement diminué. Il est rare d'ailleurs que cette oligurie aqueuse se produise dès la première heure ; on voit tout d'abord sur la courbe une ascension très rapide correspondant à l'état normal, quoique moins marquée et moins précoce, et c'est la seconde heure seulement, quelquefois même plus tard, que se produit brusquement une chute du tracé correspondant à l'intolérance subite du système porte. Dans les cas extrêmement accusés cette ascension brusque du début peut elle-même disparaître : l'intolérance est absolue dès le commencement de l'ingestion, et le graphique donne un plateau continu, correspondant à une diurèse horaire minime et uniforme.

Cette formule pathologique est encore plus nette dans la station debout et peut même, rarement il est vrai, ne se produire que dans l'orthostatisme. Il est donc nécessaire, dans certaines cures d'eaux

minérales, de conseiller aux malades la position couchée, seule capable parfois de donner de bons résultats.

c) *L'ingestion d'un repas léger surajoutée* à celle de l'eau d'Evian détermine, dans les mêmes positions, une diminution encore plus grande de la diurèse. Cette inhibition se retrouve parfois au cours des épreuves de 4 heures, à la suite de l'absorption du repas du soir.

d) *Oligurie par ingestion aqueuse, oligurie orthostatique*, tels sont les deux signes du syndrome d'hypertension portale sur lesquels nous avons voulu attirer l'attention.

Le plus curieux sans contredit est cette oligurie par ingestion aqueuse, signe paradoxal si on le compare à la polyurie déterminée par la même ingestion à l'état normal, et dans lequel il faut discerner deux phénomènes différents. D'une part l'absence d'augmentation du débit urinaire s'explique par la non digestion de l'eau ; ce fait concorde bien avec la sensation qu'éprouvent certains malades pendant l'épreuve : « ils ont, disent-ils, gardé leur eau sur l'estomac ». D'autre part la diminution du taux urinaire par rapport à la diurèse à jeun semble être provoquée par une action inhibitrice exercée par l'ingestion aqueuse sur l'absorption gastro-intestinale, et particulièrement sur la circulation porte elle-même, peut-être même sur les anastomoses porto-rénales en état d'hypertension.

Quant à l'oligurie orthostatique elle est beaucoup moins caractéristique. Elle a été attribuée en effet par de nombreux auteurs à l'élément rénal ; sans nier cette pathogénie qui est réelle et fréquente, puisque nous avons constaté le phénomène en dehors des cirrhoses hépatiques et que nous avons déterminé la mort d'un chien avec oligurie, hématuries terminales et congestion rénale à l'autopsie, à la suite d'une station debout de 6 heures, nous croyons qu'elle peut être subordonnée dans nos cas à l'élément porto-hépatique ; l'exagération de l'oligurie orthostatique par l'ingestion

aqueuse semble en effet accorder une grande part à l'élément intestinal dans sa production ; d'autre part la congestion des anastomoses porto-rénales doit intervenir dans son mécanisme.

V. — *Un fait assez intéressant et qui montre nettement le rôle de l'orthostatisme au cours du syndrome d'hypertension portale, consiste dans les variations que la glycosurie alimentaire nous a semblé subir lorsqu'elle existe, sous l'influence des stations couchée ou debout.*

Normalement la glycosurie alimentaire est légèrement diminuée par l'orthostatisme, mais ces variations nous ont paru surtout accusées, quoi qu'inconstantes, dans les différentes affections hépatiques ; elles peuvent être résumées dans les conclusions suivantes :

1° *La glycosurie alimentaire est diminuée dans le syndrome d'hypertension portale, par l'intervention de l'orthostatisme.* Cette diminution correspond peut-être à une congestion plus intense de la barrière hépatique empêchant la glucose de parvenir dans la circulation générale.

2° *La glycosurie alimentaire paraît, par contre, augmentée sous l'influence de l'orthostatisme, lorsqu'il existe des circulations collatérales supplémentaires suffisantes pour assurer le passage de la glucose mal transformée, dans la circulation générale.*

Nous avons constaté le fait chez ceux de nos malades possédant une circulation collatérale sous-cutanée très prononcée ; il semble pouvoir s'expliquer, dans d'autres cas où celle-ci est peu marquée, par l'existence de circulations complémentaires profondes. On comprend que la glycosurie soit augmentée dans ces cas, l'orthostatisme exagérant l'absence d'emménagement du sucre dans un foie congestionné de ce fait, et les circulations collatérales permettant mieux l'élimination de cet excès de glucose. Ce qui semble confirmer notre explication, c'est que la ponction d'ascite, en diminuant les anastomoses porto-caves, diminuait les variations orthostatiques.

3° Ces variations de la glycosurie par l'orthostatisme ne peuvent, d'autre part, trouver leur pathogénie dans un trouble de l'élément rénal. *Elles étaient en effet le plus souvent dissociées des variations de la quantité ; celle-ci était d'ordinaire augmentée à la suite de l'administration de la glucose.* Cette exagération de la diurèse existait indifféremment, que la glycosurie soit augmentée ou diminuée ; elle pouvait déjà être perceptible dans les premières heures, mais elle s'accroissait surtout plus tard et apparaissait nettement dans le total des urines de 24 heures.

Ce trouble semble donc bien dû à l'hypertension portale ; nous ne l'avons pas constaté en effet au cours d'une lithiase biliaire dans laquelle le syndrome n'existait pas, quoique la glycosurie alimentaire soit très apparente.

VI. — *Valeur pathogénique de ces différentes épreuves.* — Nous avons vu, au cours de cette étude anatomique, expérimentale et clinique, qu'il existait bien des arguments pouvant permettre de considérer ces différents troubles de la diurèse comme des signes importants et sûrs du syndrome d'hypertension portale, bien qu'ils puissent exister dans d'autres affections. Nous possédons encore d'autres raisons d'attribuer une action prédominante à la pathogénie portale de ces accidents. *La ponction d'ascite entraîne une amélioration assez sensible* des différentes courbes urinaires pathologiques, comme le montrent certaines de nos observations. Nous avons vu que cette modification fut encore plus accusée à la suite de l'opération de Talma et coïncida avec une amélioration de l'état général et de la cholémie ($1/36.000$ au lieu de $1/16.000$ dans un cas, $1/34.000$ au lieu de $1/4.500$ dans l'autre), avec la disparition progressive de l'ascite et avec une diminution de l'hypotension artérielle. Répétons d'autre part que nous avons pu reproduire la plupart de ces phénomènes, ainsi que l'oligurie, par la ligature des différentes branches de la veine porte. Enfin M. de

Frumerie (1) a obtenu la *disparition de l'opsiurie* par les massages hépatiques répétés et prudents, dont le rôle bienfaisant sur l'hypertension portale a été prouvé par M. Gilbert.

VII. — *Valeur séméiologique de ces différentes épreuves.* —

1° L'opsiurie est un symptôme fréquent au cours des maladies du foie, quelle qu'en soit l'origine, et même à la suite de certains troubles fonctionnels et circulatoires passagers de cet organe. Nous l'avons constatée, en effet, dans des affections où le foie n'était touché qu'à titre fonctionnel et accessoire, en particulier dans un cas de goutte saturnine et au cours de deux grossesses avancées ; dans ces trois observations la cholémie d'une part, le chimisme urinaire de l'autre, nous révélèrent une dyshépatie fonctionnelle légère mais nette.

Les épreuves précédentes doivent donc prendre place à côté des différents examens destinés à révéler les troubles fonctionnels latents du foie (recherches de la cholémie, des pigments biliaires, de l'urobiline, de l'hypoazoturie, de l'élimination intermittente du bleu, de la glycosurie alimentaire, de l'ammoniurie expérimentale). Elle peut compléter ces différents résultats et varier avec eux. Assez souvent cependant il existe entre les modifications du chimisme hépatique d'une part, et l'opsiurie, fonction des troubles circulatoires, d'autre part, une dissociation assez marquée, correspondant à la différence qui sépare le rôle et les troubles de la cellule hépatique et de la circulation porte.

2° L'opsiurie peut se retrouver, comme le montrent nos tableaux et nos observations, dans les affections hépatiques les plus diverses capables de provoquer le syndrome d'hypertension portale. Nous n'énumérerons pas ces différentes affections.

L'opsiurie est fréquente dans les cirrhoses alcooliques surtout à leur période d'état ; plus tard l'apparition de l'ascite et de l'hy-

(1) DE FRUMERIE, Th. Paris, 1901.

potension artérielle, en entraînant l'oligurie, peuvent la masquer ou la rendre moins apparente.

Elle existe dans les cirrhoses biliaires, accompagnée en général d'autres signes du syndrome tels que la splénomégalie et les hémorragies gastro-intestinales, elle peut, dans ces cas, rester le seul signe révélateur du syndrome pendant longtemps. MM. Gilbert et Lereboullet insistent sur l'absence fréquente du syndrome au cours de l'ictère catarrhal ou des affections légères ou récentes des voies biliaires. Dans un cas de cirrhose biliaire, nous avons observé, de même, une opsiurie peu marquée.

Elle a été constatée par Lecerf dans les cirrhoses pigmentaires.

Enfin nous l'avons dénotée aussi au cours des coliques hépatiques, où elle est le plus souvent passagère, dans les cirrhoses syphilitiques et graisseuses et dans certaines formes de foie cardiaque où le syndrome d'hypertension portale avait fait suite à celui d'hypertension sus-hépatique. Dans ces dernières observations, l'opsiurie affecte le plus souvent le type uniforme et n'est pas très accusée.

L'opsiurie est peu apparente dans certaines maladies du foie, mais cette anomalie peut s'expliquer par la présence d'hypertension localisée, et, en général, à cette absence de modifications urinaires marquées correspondent, soit une hypertrophie splénique, soit des hémorragies gastro-intestinales, soit enfin l'apparition de l'ascite.

Seules les tumeurs localisées du foie, permettant la perméabilité relative du parenchyme hépatique et déterminant plutôt une gêne de la veine cave qu'elles peuvent comprimer, que de la veine porte elle-même, nous ont paru dans la plupart des cas laisser aux éliminations urinaires leur rythme à peu près normal, malgré les troubles de dyshépatie notés chez les malades en question. *C'est ainsi que les cancers et les kystes hydatiques du foie* ne nous ont montré que rarement une formule complètement pathologique.

VIII. — *En résumé, on peut dire que l'opsiurie digestive ou aqueuse, très fréquente dans les affections hépatiques diverses, révèle au cours de leur évolution une gêne de la circulation portale, d'une importance telle qu'on doit la classer à côté des troubles du chimisme hépatique, fonction des lésions cellulaires.*

2° Anisurie.

Il est remarquable de voir combien chez les hépatiques la courbe, non seulement de la quantité, mais encore des matériaux excrétés varie d'un jour à l'autre. Sous le nom d'*anisurie*, MM. A. Gilbert et A. Lippmann (1) ont décrit un trouble, commun comme l'opsiurie à bien des affections, mais très net chez certains hépatiques, et caractérisé par l'exagération des variations quotidiennes du taux urinaire ; il s'agit là d'une « véritable ataxie de l'élimination consistant en des oscillations brusques, répétées et souvent extrêmement étendues du tracé urinaire des 24 heures ». Ce phénomène, que nous ne faisons que mentionner, est de même nature et de même valeur que les troubles précédents : on pourrait recommencer pour lui les mêmes discussions que nous avons déjà agitées ; c'est une véritable opsiurie dans le temps ou à longue échéance.

3° Oligurie.

Nous n'insisterons pas non plus sur ce signe si fréquent dans les cirrhoses avancées et que nous avons pu reproduire expérimentalement par la ligature des différents vaisseaux portes. Nous avons vu quelle était la pathogénie complexe de ce symptôme dans les affections hépatiques. Disons simplement que nous l'avons retrouvé dans toutes nos observations où le syndrome d'hypertension portale était un peu accentué.

(1) A. GILBERT et A. LIPPMANN, *C. R. des séances de la Société de biologie*, 9 juin 1906, t. IX, p. 994.

PIÈCES JUSTIFICATIVES

EXPÉRIENCES

§ 1. — Injections du système porte.

1° Injections au collodion.

Chien n° 3. — 28 octobre 1905. Tué par saignée à blanc des deux carotides. Injection dans la veine porte. L'injection passe, par les veines de la capsule de Glisson et le ligament gastro-hépatique, dans la veine coronaire stomachique, dans la partie supérieure de la rate, dans les veines de la capsule rénale gauche et dans les gros troncs mésentériques.

Lapins n°s 1, 2 et 3. — L'injection détermine chaque fois des ruptures après un temps plus ou moins long.

2° Injections à la gélatine chez le chien.

A. — INJECTIONS LOCALES DE LA VEINE PORTE (INJECTIONS D'ORGANES).

Chien n° 32. — 15 décembre 1905. 7 kilogs 500.

L'injection locale *d'une des branches coliques inférieures gauches* montre qu'une indépendance relative existe au niveau du gros intestin dont un territoire seul se colore, quelle que soit d'ailleurs l'intensité de l'injection ; les valvules para-intestinales existent donc (pièce gardée).

B. — INJECTIONS GÉNÉRALES DU SYSTÈME PORTE.

Chien n° 5. — 22 mai 1905. 12 kilogs. Mâle jeune. Injection préalable intra-veineuse dans la jugulaire d'une solution anticoagulante de peptone. Saignée à blanc par les carotides.

Injection au bleu de méthylène par la veine colique inférieure pendant une demi-heure, lente, à une pression de 9 centimètres de Hg en moyenne. Maintien de la température abdominale à 40° environ.

L'injection passe dans tout le territoire porte, sauf au-dessous de la partie injectée ; le rectum reste indemne.

L'appendice et les capsules surrénales ne sont pas injectés. *Il en est de même macroscopiquement pour le pyllore.*

Le rein droit est injecté.

Le rein gauche au contraire est indemne.

Chien n° 13. — 15 novembre 1905. Mâle, 2 ans. 15 kilogs. Saignée à blanc par les deux carotides et les deux fémorales. Pince à clamps de caoutchouc sur la veine rénale droite. On ne pince pas la veine rénale gauche. Ligature de la veine cave inférieure thoracique immédiatement au-dessus du

diaphragme. L'ouverture du cadavre a été faite à gauche de la ligne médiane sur l'abdomen et sur le thorax par un volet costal gauche.

A 5 heures moins le quart injection avec la masse au bleu de méthylène au niveau du tronc de la veine porte, immédiatement au-dessous de sa bifurcation, de haut en bas par le bout caudal, avec une pression moyenne de 5 centimètres de Hg, progressivement et sans brusquerie. Maintien de la température abdominale à 45° environ.

Presque immédiatement (5 h. moins 13), au bout d'une minute et demie la rate est déjà dure sans que l'injection semble avoir passé encore ailleurs.

Puis les autres organes se colorent rapidement à leur tour.

A 6 h. 10, l'injection ressort par la veine saphène droite (anastomoses portocaves superficielles). A gauche rien ne sort (incision de la paroi à gauche de la ligne médiane).

A 6 h. 20, l'injection sort par la veine saphène gauche.

A la fin de l'expérience passage de la masse en petite quantité dans la veine cave inférieure, sous-diaphragmatique seulement, et dans les veines sus-hépatiques.

Enfin, passage léger dans les veines droit et gauche, par l'intermédiaire d'une part, de l'azygos et de la veine cave supérieure, de l'autre, de l'aorte (passage partiel par suite du franchissement du réseau capillaire intestinal et splénique).

A 6 h. 30, l'injection sort par la veine fémorale droite.

A 6 h. 35, on cesse l'injection.

AUTOPSIE. — *Œsophage* : injection périphérique remontant assez haut jusqu'au tiers moyen ; anastomoses de l'atmosphère périœsophagienne. A la coupe la coloration et les fines ramifications s'arrêtent brusquement à 3 ou 4 centimètres au-dessus du cardia ; cette coloration pâle contraste d'ailleurs vivement avec la muqueuse de l'estomac plissée et très fortement injectée.

Cardia. — Muqueuse nettement injectée, autant que la muqueuse œsophagienne.

Estomac. — Surface externe parcourue par une riche vascularisation : arborisations. Réseau anastomotique muqueux. Injection très marquée de tous les plis.

Entre les plis au contraire pas d'injection, ou injection moins accusée.

Pylore. — Muqueuse n'est pas injectée macroscopiquement.

Anastomoses nettes gastro-hépatiques.

Intestins. — Certains territoires intestinaux, tant à l'extérieur qu'à l'intérieur, sont presque totalement respectés (Territoires indépendants. Rôle des valvules. Embolies gazeuses).

Capsules surrénales : indemnes. — La circulation cave semble donc avoir peu d'influence sur les injections rénales.

Reins. — Injectés tous deux.

Atmosphère péri-rénale : cœcile de Tuffier et Lejars ; *anastomoses reliant le rein gauche avec le pancréas, la rate, le colon descendant, le rein droit avec la face inférieure du foie, le colon ascendant.*

Rein gauche (veine rénale non liée). Capsule très vascularisée : injection en totalité des substances corticale et médullaire.

Rein droit (veine rénale liée) : injection de la substance corticale seulement.

Vessie : injection nulle.

Morceaux pris pour l'examen histologique (voir la description dans le texte).

Chien n° 14. — 20 novembre 1905. 12 kilogs. Age moyen.

Injection au carmin de tout le système porte par le *tronc commun de la veine splénique et de la petite mésentérique*, d'avant en arrière, vers la rate, à 6 heures moins 20. Pression moyenne de 5 centimètres Hg. Maintien de la température abdominale à 40° environ.

A 6 heures moins 19, *la rate est déjà dure et turgescente.*

Terminaison de l'opération à 6 heures moins 5 ; injection à bloc de tout le système porte.

On avait pris la précaution de lier préalablement *la veine cave inférieure au-dessus et au-dessous des veines rénales*, et de lier *la veine rénale elle-même à gauche.*

Le rein droit est le plus injecté, surtout à sa *périphérie* (veine rénale non liée).

Le rein gauche s'injecte moins, et dans sa *substance corticale* seulement.

On voit à droite des vaisseaux *partir de la face inférieure du foie* (fossette rénale) pour aller à l'atmosphère péri-rénale.

A gauche anastomoses péri-rénales moins nettes.

L'intestin s'injecte par segments.

Fait important, par cette voie détournée *tout l'appareil porte s'est injecté*, surtout le foie qui est turgescent. Anastomoses très nombreuses.

Vessie injectée en partie par sa *face postérieure* ; quelques varicosités.

La muqueuse du pylore n'est pas injectée ; sa face extérieure est colorée.

EXAMENS HISTOLOGIQUES :

Intestins. — Réseau très marqué, vaisseaux en échelle au niveau des villosités.

Vessie. — Quelques papilles injectées.

Reins. — Anastomoses sous-capsulaires visibles.

A gauche et à droite, réseau cortical très marqué.

A gauche seulement, vaisseaux médullaires (Pièce gardée).

Chien n° 11. — 22 octobre 1905, 1 an. Mâle. Tué par saignée des deux carotides.

Injection au bleu par la grande mésentérique vers le rectum en un quart d'heure à peine (5 cent. Hg de pression).

Maintien de la température abdominale à 45° environ.

Poussée rapidement, elle passe dans les territoires *d'une façon variable* : certains segments de l'intestin s'injectent plus vite que d'autres ; de même pour l'estomac dont la grande courbure et le fond ainsi que le cardia se colorent d'abord, puis le pylore, puis la partie moyenne.

Passage rapide de l'injection, du territoire de la grande mésentérique dans ceux de la splénique et de la petite mésentérique qui se colorent aussi rapidement que le premier : nombreuses anastomoses.

Les veins ne sont injectés qu'au niveau de la capsule (légèrement), l'injection ayant été trop rapide pour gagner la substance corticale.

Appendice. — Muqueuse ne semble pas atteinte : indépendance vasculaire relative de ce segment : valvules probables.

Œsophage nettement vascularisé au niveau du cardia et de son tiers inférieur ; à partir de ce point plus de veinules extérieures.

Estomac. — Il en part de petites veines très visibles qui gagnent la veine azygos et le médiastin.

C. — INJECTIONS PAR LES VEINES RÉNALES.

Chien n° 8. — 20 septembre 1905, 7 kilogs. Mâle, 1 an environ. Injection à la masse bleue, avec pression lente de 7 à 9 cent. Hg, pendant plus d'une demi-heure, après saignée à blanc par les deux carotides, sans injection anticoagulante préalable. Maintien de la température des organes à une moyenne de 37°5 environ.

Injection de la veine rénale droite, après ligature préalable de la veine rénale gauche et de la veine cave inférieure immédiatement au-dessus et au-dessous de la veine, en évitant les veines capsulaires et les veines spermatiques.

Le rein s'injecte très lentement, mais au bout d'une demi-heure l'injection totale est absolument complète *et très marquée*. A la coupe, véritable injection en masse.

Au niveau de la capsule nombreuses veinules sinueuses, superficielles, formant un riche plexus, plus dilatées par endroits. L'examen histologique révèle de nombreuses anastomoses cortico-capsulaires.

Mais rien n'a passé dans le système porte, dans le péritoine ou dans les différents organes abdominaux ; seuls le péritoine et la graisse péri-rénale semblent un peu teintés.

Présence possible de valvules dirigées vers le rein, s'opposant au courant

cavo-portal : hypertension portale agissant sur le rein, mais peut-être circulation rénale réagissant moins sur le système porte.

Chien n° 9. — 1 an, 15 kilogs. Mâle. Injection par la veine rénale gauche.
Mêmes résultats.

D. — INJECTIONS DANS LE SYSTÈME PORTE EN HYPERTENSION
(LIGATURES LENTES PRÉALABLES).

Chien n° 27 (bis). — 7 décembre 1905. Mâle, 1 an 1/2, 8 kilogs 600.

Ligature complète et sclérosante de la grande mésentérique, 75 jours avant.

Chien cicatrisé et en bon état.

Saignée à blanc par les carotides et les fémorales.

Ligature préalable de la veine cave inférieure thoracique au-dessus du diaphragme, de la crosse de l'aorte, de la veine cave supérieure immédiatement au-dessus du cœur, des deux veines rénales à leur partie moyenne.

Injection faite dans la grande mésentérique avec la masse rouge au niveau de sa première branche colique gauche, vers l'extrémité caudale.

Injection, poussée lentement, débute bien. On est obligé d'interrompre *au bout d'un quart d'heure*, le liquide ressortant à mesure par une plaie accidentelle diaphragmo-hépatique. Les organes se vident en partie.

Passage rapide dans la veine cave thoracique, au-dessous de la ligature (5 minutes à peine).

AUTOPSIE :

Organes thoraciques absolument exsangues.

Veine cave abdominale un peu injectée.

Aorte ; exempte d'injection.

Diaphragme injecté.

Œsophage. — *Périphérie injectée jusqu'à sa partie supérieure, d'une façon peu intense.*

Estomac. — Vaisseaux périphériques nombreux et anastomosés. Muqueuse injectée en masse et *en totalité* d'une façon intense, sur les plis et entre les plis.

Duodénum, injecté en masse (couches externes, péritoine, muqueuse) et d'une façon intense.

Partie supérieure de l'intestin grêle et mésentère, injectés en totalité.

Partie inférieure de l'intestin grêle, s'injecte de moins en moins à mesure que l'on descend vers le gros intestin.

Au niveau de l'appendice, la coloration devient plus nette.

Gros intestin. — Injecté uniformément, surtout à sa partie inférieure.

Hémorrhagie ancienne de la paroi.

Rein droit. — *Vascularisation particulièrement nette de la capsule.* Anastomoses entre le pôle supérieur et le diaphragme par l'intermédiaire du péri-toine. Décortication facile.

Région corticale très dégénérée, un peu injectée, vers le pôle inférieur.

Rein gauche. — *Vascularisation externe capsulaire beaucoup plus prononcée encore.* Substance corticale très dégénérée. Étoiles de Verheyen très grosses. Injection assez nette de la corticale.

Vessie ; face postérieure : *quelques veinules anastomosées avec la circulation de la face antérieure du rectum.*

Muqueuse. — *Assez nombreuses papilles colorées à leur sommet.*

Chien n° 30. — Le 12 décembre 1905 à 4 heures 12 de l'après-midi. Mâle de 10 mois, 15 kilogs. Ligature du tronc de la veine splénique datant de 51 jours. Chien complètement cicatrisé et en bon état.

Chien tué par section des carotides, des fémorales et de la veine porte elle-même.

Ruptures nombreuses amenant rapidement l'arrêt de l'opération.

Les reins en partie (la substance corticale) et certaines parties de l'intestin se sont bien injectés. On voit des anastomoses entre le rein gauche, le colon et le pancréas.

La vessie est un peu injectée au niveau de la muqueuse de sa face postérieure.

3° Injections à la gélatine chez le cobaye.

Cobayes n°s 1 et 2. — Le système cave a été injecté par le système porte. Injection en masse de tout le système porte (pièces gardées pour l'examen histologique).

4° Injections à la gélatine chez l'homme.

Injection pratiquée à Clamart, sur un cadavre obligeamment prêté par M. le docteur Quénu, avec l'aide de notre ami le docteur Chifoliau. Le cadavre a été injecté préalablement à la gélatine : on lui a coupé les bras et les jambes et on l'a laissé égoutter. Lavages à l'eau chaude des cavités abdominale et thoracique. Bain à l'eau chaude.

Injection d'une masse à la gélatine jaune, avec la seringue, dans une veine du mésentère extraite par une petite incision pariétale. L'injection passe dans les différents vaisseaux intestinaux et dans la rate. On la suit au niveau de l'espace péri-rénal gauche où se trouvent des anastomoses porto-rénales apparentes.

Difficultés de l'injection : ruptures faciles. De plus, il ne peut s'agir là que d'injections anatomiques et non histologiques (sang coagulé dans les organes).

Morceaux gardés pour l'examen histologique (Voir dans le texte).

2. — Pressions de veines portes.

1^{re} Pressions de veines portes normales (chiens à jeun depuis la veille au soir)

Chien n° 21. — 30 octobre 1905. 25 kilogs. 1 an 1 2 environ. Mâle. Très grand et très gros. — Pression prise dans la grande mésentérique près de son embouchure.

Canule en T. de 1 cent. 1 2 de diamètre. Manomètre à solution anti-coagulante.

Chloroforme sans atropomorphine.

Ligature provisoire supérieure et inférieure avec de petits clamps effilés et garnis de caoutchouc. Congestion considérable et rapide de la rate et des vaisseaux intestinaux.

On part de 75 centimètres, au manomètre, à 6 heures, après avoir rétabli l'équilibre en lâchant les pincées, celle du bout hépatique d'abord.

6 heures 3. 6 cent. (4 mill. 8 Hg). Expiration.

— 7 cent. (5 mill. 6 Hg). Inspiration.

6 heures 5. 7 cent. 5 (6 mill. Hg). Grandes inspirations.

— 6 cent. 5 (5 mill. 2 Hg). Expiration.

— 8 cent. (6 mill. 4 Hg). Inspiration.

6 heures 10. 7 cent. 5 (6 mill. Hg). Expiration.

— 8 cent. 5 (6 mill. 8 Hg). Inspiration.

6 heures 11. 15 cent. 5 à 16 (12 mill. 4 Hg.).	} Cette montée subite est due à une coagulation dans le bout hépatique de la canule, amenant aussitôt une congestion plus grande du système sous-jacent.
— 12. 20 cent. (16 mill. Hg).	
— 14. 24 cent. 19 mill. 5 Hg).	

On recommence l'expérience avec une grosse canule (2 cent. de diamètre).

La paroi reste ouverte :

6 heures 30. 6 cent. 5 (5 mill. 2 Hg). Expiration.

— 7 cent. 5 (6 mill. Hg). Inspiration.

6 heures 31. 6 cent. (4 mill. 8 Hg). Expiration.

— 6 cent. 5 (5 mill. 2 Hg). Inspiration.

On ferme la paroi :

6 heures 32. 6 cent. 5 (5 mill. 2 Hg). Expiration.

— 7 cent. (5 mill. 6 Hg). Inspiration.

} ascension d'un demi-cent.

6 heures 55.11 cent. puis 12 cent. Plus d'influence de la respiration. Coagulation.

On enlève le coagulum :

6 heures 58. 9 cent. 5 (7 mill. 2 Hg). Expiration.

— 9 cent. 5 (7 mill. 6 Hg). Inspiration.

Ligature de la splénique :

6 heures 59. 8 cent. (6 mill. 4 Hg). Expiration.

— 8 cent. 5 (6 mill. 8 Hg). Inspiration. } *descente de un cent.*

On enlève la ligature de la splénique.

7 heures 9 cent. 5. (7 mill. 6 Hg).

On pince la veine porte au-dessus de la canule (bout hépatique).

7 heures 2. — La pression monte en une minute à 42 cent. (3 cent. 3 Hg).

7 heures 4. La pression est à 49 cent. (3 cent. 9 d'Hg). Ce chiffre qu'on peut ramener à 4 centimètres de mercure environ, surtout si l'on tient compte des pertes de sang qui s'étaient produites chez l'animal, semble exprimer le maximum de l'hypertension portale aiguë : il semble être à peu près constant puisqu'on le reproduisait à 4 à 5 centimètres près chaque fois qu'on enlevait la pince et les coagulations et qu'on renouvelait l'expérience. C'est celui d'ailleurs que nous avons déjà trouvé dans 3 expériences à canule directe.

Chien n° 22. — 4 novembre 1905. 25 kilogs. 1 an environ. Chloroforme sans atropomorphine. Tube en T. de 2 centimètres de diamètre. Manomètre à solution anticoagulante colorée de 1,088 de densité, réuni à un tambour de Marey et à l'appareil enregistreur.

Pression prise au niveau de la grande mésentérique près de son embouchure.

1° Le tracé pris varie entre 10 (8 mil. Hg) et 11 centimètres (8 mill. 8 Hg) suivant les moments, avec des oscillations respiratoires d'un demi-centimètre à 1 centimètre, l'ascension se produisant toujours au moment de l'inspiration.

2° La paroi ouverte, la pression baisse de 1 centimètre : 9 centimètres (7 mil. 2 Hg) à 10 centimètres.

3° La ligature du bout supérieur produit en 2 minutes une hypertension montant d'abord à 26 puis à 40 centimètres et s'arrêtant à ce niveau sans coagulation (3 cent. Hg).

2° Pression de veines portes en hypertension.

A. — HYPERTENSION AIGUE (Voir plus haut).

B. — HYPERTENSION PAR LIGATURE INCOMPLÈTE, LENTE ET A LONGUE ÉCHÉANCE.

Chien n° 27 (bis). — 7 décembre 1905. Mâle. 4 an, 8 kilogs 600. Ligature complète et sclérosante de la grande mésentérique dans sa partie supérieure, 75 jours avant. Chien cicatrisé et en bon état.

Chloroforme sans atropomorphine préalable, à 3 heures 1/4 de l'après-midi.
Mauvais chloroforme.

Paroi très légèrement ouverte en volet à 3 h. 52. Rupture de nombreuses adhérences.

Veine grande mésaraïque extrêmement dilatée, située dans une gangue fibro-cellulaire très difficile à isoler.

On ne retrouve pas la ligature primitive.

Pression prise au-dessous de la première bifurcation de la grande mésaraïque avec un tube en T. d'1 cent. 9 de diamètre et une solution anti-coagulante d'une densité de 1090, un peu plus élevée que les fois précédentes.

4 h. 23, 11 cent. (8 mill. 8 Hg). Expiration.

12 cent. (9 mill. 6 Hg). Inspiration.

4 h. 25, 5. Fermeture imparfaite de la paroi.

17 cent. (1 cent. 36 Hg). Expiration.

18 cent. (1 cent. 44 Hg). Inspiration.

4 h. 27. Fermeture un peu moins imparfaite de la paroi.

18 cent. (1 cent. 44 Hg). Expiration.

19 cent. (1 cent. 52 Hg). Inspiration.

4 h. 27, 5. 16 cent. (1 cent. 28 Hg). Expiration.

17 cent. (1 cent. 36 Hg). Inspiration.

18 cent. (1 cent. 44 Hg). Grandes inspirations.

4 h. 28, 15 cent. (1 cent. 2 Hg). Expiration.

16 cent. (1 cent. 28 Hg). Inspiration.

4 h. 28, 5. Ouverture de la paroi.

14 cent. 5 (1 cent. 16 Hg). Expiration.

15 cent. (1 cent. 2 Hg). Inspiration.

Ligature de la veine splénique à 1 centimètre du hile (paroi ouverte).

4 h. 31, 17 cent. (1 cent. 36 Hg). Expiration.

18 cent. (1 cent. 44 Hg). Inspiration.

Ligature de la splénique avec paroi relativement fermée.

4 h. 33, 17 cent. 5 (1 cent. 4 Hg). Expiration.

18 cent. 5 (1 cent. 48 Hg). Inspiration.

Ligature splénique enlevée (paroi ouverte).

4 h. 33, 5. 16 cent. (1 cent. 28 Hg). Expiration.

16 cent. 5 (1 cent. 32 Hg). Inspiration.

Coagulation. On enlève le coagulum.

4 h. 34, 5. 17 cent. 5 (1 cent. 40 Hg). Expiration.

18 cent. 5 (1 cent. 48 Hg). Inspiration.

Ligature d'une veine colique inférieure. Paroi ouverte.

4 h. 37. 9 cent. (7 mill. 2 Hg). Expiration.

10 cent. (8 mill. Hg). Inspiration.

On enlève la ligature colique. Paroi ouverte.

4 h. 37. 5. 9 cent. 5. (7 mill. 6 Hg). Expiration.

10 cent. 5. (8 mill. 4 Hg). Inspiration.

Ligature incomplète de la veine cave inférieure au-dessus des veines rénales ; paroi ouverte.

4 h. 40. 14 cent. 5 (1 cent. 16 Hg). Expiration.

15 cent. 5 (1 cent. 24 Hg). Inspiration

Ligature de la veine cave inférieure enlevée ; paroi ouverte.

4 h. 41. 5. 16 cent. 5 (1 cent. 32 Hg). Expiration.

17 cent. 5 (1 cent. 40 Hg). Inspiration.

4 h. 42. 5. 12 cent. (9 mill. 6 Hg). Expiration.

13 cent. 5 (1 cent. 08 Hg). Inspiration.

Ligature incomplète des veines iliaques primitives à la bifurcation de la veine cave ; paroi ouverte.

4 h. 44. 10 cent. (8 mill. Hg). Expiration.

11 cent. (8 mill. 8 Hg). Inspiration.

Ligature enlevée.

Ligature du bout supérieur de la veine grande mésentérique ; paroi ouverte.

4 h. 45. 33 cent. (2 cent. 64 Hg). Coagulation.

On enlève le coagulum.

On comprime la masse intestinale.

45 cent. (3 cent. 6 Hg).

En décomprimant, la tension redescend à 42 cent. (3 cent. 36 Hg) où elle s'arrête.

On cesse l'opération à 4 h. 50.

§ 3. — Ligatures de veines portes.

1° Ligatures du tronc de la veine porte.

Chien n° 25. — *Ligature en 2 temps du tronc de la veine porte.* Mâle. 18 mois. 11 kilogs 200. Vigoureux et bien portant. Chien soumis au régime fixe suivant : 1 litre de lait et 50 grammes de viande à 2 heures de l'après-midi ; 1 litre de lait et 50 grammes de viande à 10 heures du soir pris en une demi-heure. Eliminations urinaires normales ; *pas d'opsiurie* (voir le texte).

Mardi 19 septembre 1905, à 4 heures de l'après midi : ligature incomplète du tronc de la veine porte.

Chloral morphiné intrapéritonéal.

Ligature au niveau du tronc de la veine porte ; une seule ligature avec une soie n° 3 trempée dans une solution de nitrate d'argent à 1/500.

Durée de l'opération : une demi-heure. Asepsie rigoureuse.

Le soir à 7 heures, bon état, pas de selles, pas d'urines.

20. — Pas de selles.

21. — Le matin, ni selles ni urines.

A 3 heures du soir, 36 heures après l'opération ; urines : 250 centimètres cubes : on trouve des *pigments biliaires* en assez grande quantité, des *sels et acides biliaires*, de l'*indican* et de l'*albumine* en quantité abondante. Les urines contiennent quelques *globules rouges*.

Une selle normale et bien moulée.

22. — *Les urines de 24 heures* recueillies par sondages de 3 heures à 3 heures le lendemain se sont réparties ainsi qu'il suit : de 3 heures à 10 heures du soir : 75 centimètres cubes ; de 10 heures du soir à 3 heures le lendemain : 300 centimètres cubes (opsiurie).

Quantité : 375 centimètres cubes.

Coloration : jaune foncé.

Densité : 1017.

Urée : au litre : 23 gr. 28 ; émise : 8 gr. 73. *Hypoazoturie*.

Chlorure de sodium : au litre : 2 gr. 10 ; émis : 0 gr. 70. *Hypochlorurie*.

Indican assez marqué.

Albumine assez marquée.

Pigments biliaires ont disparu, ainsi que l'urobiline et les sels et acides biliaires.

Bon état général.

23. — Diarrhée séreuse non hémorrhagique. Bon état général.

Urines des 24 heures : 270 centimètres cubes.

24. — Bon état. Diarrhée a disparu. Selles régulières et bien moulées.

Urines des 24 heures :

Quantité : 250 centimètres cubes.

Coloration : jaune foncé.

Densité : 1029.

Urée au litre : 27 gr. 69. Émise : 5 gr. 92.

NaCl au litre : 8 grammes. Émis : 2 grammes.

Albumine, sucre, pigments biliaires, urobiline, sels et acides biliaires : 0.

26. — Excellent état. On enlève les fils qui n'ont pas suppuré. Pas d'ascite. Le chien va et vient en liberté.

28. — Bon appétit. Selles normales. Remis au régime ordinaire.

16 octobre. — Excellent état. Pas d'ascite. *Le poids a augmenté* : 12 kilogs 500.

24. — Urine : 840 cc. 3. On remet le chien à 2 litres de lait par jour, à 2 heures et à 10 heures.

30. — Epreuves. Eliminations urinaires montrent *une opsiurie fort nette* (Voir le texte).

Bon état général. Poids : 13 kilogs.

Remis pendant une semaine au régime normal.

Le 7 novembre à 4 1/2 de l'après-midi : *ligature progressive plus complète de la veine porte*. Mort consécutive.

AUTOPSIE le 9 octobre 1905, à midi.

La cicatrice a bien tenu. Pas d'infection de la paroi ou du péritoine.

1° *Ascite hémorragique* en assez grande quantité, 150 à 200 grammes : liquide séreux roussâtre, brunâtre et coloré par le sang.

2° *Rate congestionnée mais pas très grosse : adhérences nettement vasculaires* entre la face postérieure de l'estomac et la rate, expliquant le peu de congestion de cet organe.

3° *Rein gauche* : vascularisation intense : *anastomoses* très marquées entre sa face antérieure et les *veines coliques gauches* : ces différentes varicosités visibles nettement à l'œil nu, partent du rein, où les étoiles vasculaires sont très marquées, passent à la face antérieure du côlon en suivant le péritoine, lui envoient des anastomoses profondes et se jettent dans les veines coliques.

4° *Les reins sont congestionnés* à la surface, et dans la totalité de la coupe.

La décortication en est difficile par endroits.

5° *Vessie* : très injectée.

6° *Tractus intestinal* : très vascularisé à sa périphérie.

A la coupe : congestion intense des muqueuses surtout au niveau de la grande courbure et de la grosse tubérosité au-dessous du cardia, moins marquée à la partie inféro-interne de l'estomac et au niveau de l'extrémité inférieure de l'œsophage, où l'on ne trouve que quelques petites veinules très fines et anastomosées. *Rien au cardia, au pylore et au duodénum*. Pointillé hémorragique de la muqueuse intestinale, qui est saine dans sa partie inférieure. *Appendice congestionné*.

Pièces prises pour l'examen histologique (Voir le texte).

Chien n° 26. — *Ligature double du tronc de la veine porte*. Mâle, 4 ans, 12 kilogs.

Le jeudi 21 septembre 1905, à 1 heure de l'après-midi, chloral morphiné intra-péritonéal. Asepsie rigoureuse.

Ligature du tronc de la veine porte comme chez le chien 25. 2 *ligatures incomplètes* avec une soie trempée dans une solution de nitrate d'argent à 1/500.

Durée de l'opération : 20 minutes.

22. — Mauvaise nuit, mauvais état général.

Selles sanglantes noirâtres. A l'examen microscopique on ne trouve pas de globules rouges.

Urine le soir vers 9 heures, 32 heures après l'opération : 30 centimètres cubes d'urines dans lesquelles on trouve des pigments biliaires, des sels biliaires, de l'albumine, de l'indican en grande abondance. Pas d'hématurie, même microscopique.

Mort à 10 heures du soir, 33 heures après l'opération.

AUTOPSIE le 23 septembre, à 3 heures de l'après-midi.

1^o Dilatation des anastomoses entre l'épigastrique profonde et la mammaire interne qui est très distendue.

2^o Une ponction de la vessie donne issue à une urine très foncée dont l'examen fournit les résultats suivants :

Pas d'albumine.

Réactions de Gmelin, de Salkowsky et Heycraft positives.

Pas d'hémoglobine.

Quelques globules rouges et quelques leucocytes déformés.

3^o *Organes thoraciques et surtout poumons presque entièrement exsangues.*

4^o Abdomen :

Œsophage, semble normal.

Estomac. Aspect extérieur : Ecchymoses de la face antérieure, de la petite courbure et de la grosse tubérosité. Tout le reste de l'organe présente un piqueté hémorrhagique.

Aspect intérieur : cardia ecchymosé. Le reste de la muqueuse semble normal.

L'estomac contient du sang non digéré.

Duodénum, contient de la bile. Sang en assez grande quantité.

Varices intestinales très nettes.

Jejunum et le reste de l'intestin grêle, contiennent du sang digéré.

Cæcum : sang pur, varices énormes.

Appendice vascularisé.

Rate congestionnée : 35 grammes.

Rein gauche, très congestionné.

Rein droit, plus congestionné encore.

Vessie : face antérieure et mésocystes très vascularisés. Plexus de Santorini et du petit bassin congestionnés.

Pièces gardées pour l'examen histologique (Voir le texte).

Chien n° 29. — 9 kilogs 500. Mâle. 18 mois. *Ligatures du tronc de la veine porte et du tronc commun à la splénique et à la petite mésentérique*, le 29 septembre 1905, à 3 heures de l'après-midi, dans les mêmes conditions que plus

haut ; ligature incomplète du tronc de la veine porte au niveau de la partie moyenne du pédicule hépatique ; ligature assez serrée du tronc commun à la splénique et à la petite mésentérique, au niveau de son embouchure.

Syneope assez longue.

Durée de l'opération : 20 minutes.

30 septembre. — Les urines de 24 heures *n'atteignent pas* 10 centimètres cubes ; elles contiennent une grande quantité de pigments et de sels biliaires, Assez bon état. Selles normales.

Mort le soir à 9 heures avec hypothermie. La mort est peut-être attribuable au froid, la salle n'ayant pas été chauffée.

AUTOPSIE le 1^{er} octobre à 10 heures du matin.

Pas d'ascite.

La ligature de la veine porte a bien tenu quoique peu serrée.

Grosses dilatations des veines sous-jacentes contrastant avec l'anémie des poumons et de la petite circulation.

Petites suffusions hémorragiques de l'œsophage.

Dilatations veineuses de l'estomac.

Duodénum contenant une assez grande quantité de bile.

Suffusions hémorragiques de l'intestin grêle.

Grosses varices du gros intestin.

Selles un peu sanglantes.

Pièces gardées pour l'examen histologique.

2^e Ligature de la veine grande mésentérique.

Chien n° 27. — 1 an. Mâle. 8 kil. 500 ; éliminations urinaires normales.

23 septembre 1905. — Dans les mêmes conditions que plus haut, *ligature définitive et complète* avec une grosse soie ayant séjourné dans une solution de nitrate d'argent à 1/500, de la veine grande mésentérique en arrière et à droite de la tête du pancréas ; ombilic respecté.

Vomissements peu marqués une heure après l'opération.

24. — Bon état. Selle diarrhéique, mais non sanglante. Les urines recueillies 24 heures après l'opération contiennent des pigments, des sels et acides biliaires et des traces légères d'albumine.

25. — Selles noirâtres. Bon état.

Examen des urines de 24 heures. Quantité : 160 centimètres cubes.

Coloration : jaune foncé.

Densité : 1034.

Urée au litre : 20 gr. 88. Emise : 3 gr. 34.

NaCl au litre : 7 gr. 20. Emis : 4 gr. 15.

Albumine 0.

Indican 0.

Urobiline 0.

Pigments biliaires : abondants.

Sels et acides biliaires : très abondants.

26. — Urines de 24 heures : 144 centimètres cubes. Selles moulées, décolorées.

27. — A eu la diarrhée. Urines des 24 heures : 54 centimètres cubes ; elles contiennent une assez grande quantité d'albumine, des pigments et des sels biliaires très abondants.

28. — Selles noires, chocolat, en diarrhée.

Urines des 24 heures : albumine abondante, ainsi que les pigments et les sels biliaires.

29. — Bon état général. On enlève les fils.

16 octobre. — Bon état. Pas d'ascite. Le poids a augmenté légèrement : 8 kilogs 800.

25. — Selles redevenues normales.

28. — Bon état général.

30. — Urines des 24 heures : 530 centimètres cubes ; les pigments et les sels biliaires, l'indican et l'albumine ont disparu.

15 novembre. — Opsiurie très nette.

5 décembre. — 8 kilogs 600. Bon état général.

Pas de circulation collatérale.

Légère ascite libre dans les flancs ; formule mécanique ; cellules endothéliales.

6. — On prend la pression portale de l'animal qui est augmentée, par rapport à la normale, de 5 à 6 centimètres de solution anti-coagulante, c'est-à-dire de 4 à 5 millimètres de mercure.

L'autopsie pratiquée ensuite montre :

Une vascularisation exagérée de la paroi profonde ;

Une ascite minime dans les flancs : 15 à 20 grammes de liquide à peine.

De plus :

1^o Des adhérences extrêmement marquées et généralisées :

De la paroi avec le grand épiploon et la face antérieure de l'estomac ;

Du gros intestin avec le diaphragme, masquant le foie rétracté et profond, très atrophié.

2^o Une veine grande mésentérique extrêmement dilatée, englobée dans une gangue fibro-celluleuse, très difficile à isoler ; on ne retrouve pas la ligature.

3^o Des reins présentant une vascularisation exagérée de la capsule avec de la sclérose et de la dégénérescence très marquée de la région corticale, la substance médullaire semblant macroscopiquement saine.

Anastomoses entre la partie supérieure du rein droit et le diaphragme.

L'injection pratiquée passe peu à cause de la sclérose rénale.

Lésions surtout prononcées au niveau du rein gauche.

4° Une vessie présentant quelques varicosités à sa face postérieure.

Pièces gardées pour l'examen histologique (Voir la description dans le texte).

3° Ligatures de la veine splénique.

Chien n° 28. — *Ligature de la splénique et de la coronaire stomachique.*
2 ans. 11 kilogs 500. Mâle. Bien portant. Eliminations urinaires normales. Selles normales.

29 septembre. — A 2 h. 1/2, ligature complète, avec une soie trempée dans une solution de nitrate d'argent à 1/500, du tronc de la coronaire stomachique derrière le duodénum et l'estomac, à la face supérieure du pancréas.

De plus, ligatures complètes avec des fils semblables des deux branches supérieures du hile de la rate.

Pneumothorax léger accidentel.

Bonne anesthésie. Bon état général.

30. — Vomissements fréquents, blanchâtres, spumeux et glaireux. Mauvais état général. Selles très jaunes.

Urines : 160 centimètres cubes, jaune foncé. Pigments biliaires et sels biliaires abondants. Albuminurie légère.

12 octobre. — Mauvais état général. Agitation : a défait son pansement vers une heure de l'après-midi, s'est levé, a poussé de grands cris et a eu une crise convulsive après laquelle il a évacué une assez grande quantité de selles diarrhéiques et hémorrhagiques. Abattement marqué.

Mort dans la nuit.

AUTOPSIE le 28 octobre.

Estomac : très congestionné.

Au niveau de la partie gauche de la grande courbure, grosse perforation à l'emporte-pièce des dimensions d'une pièce d'un franc avec des taches ecchymotiques autour.

Intestin grêle : ecchymoses et varices.

Partie inférieure très vascularisée.

La partie supérieure et le duodénum sont épargnés.

Gros intestin : vascularisation très prédominante.

Cæcum présente le maximum de congestion, ainsi que la valvule iléo-cæcale et l'appendice.

Rectum très congestionné.

Système cave assez vascularisé, quoique d'une façon moins intense.

Reins gorgés de sang. Vascularisation extraordinairement marquée de la capsule surtout au niveau du rein gauche ; l'injection est surtout superficielle ; elle est moins intense dans la substance médullaire, qui diffère très nettement à ce point de vue de la substance corticale.

Chien n° 30. — 13 kilogs 200. Mâle, 6 à 8 mois. Urines et selles normales.

21 octobre 1905. — Opération dans les mêmes conditions que plus haut. Ligature de la veine splénique un peu avant sa bifurcation, après avoir isolé l'artère qui lui est immédiatement contiguë et très accolée. Ligature incomplète avec une soie n° 3 trempée depuis 4 à 5 jours dans une solution saturée d'alcool naphtolé stérilisée. La rate est extériorisée, et la veine prise après ouverture légère du péritoine ; la rate s'hypertrophie de plus d'un tiers pendant ces manœuvres.

Durée de l'opération : 25 minutes.

22. — 1 selle jaune et assez bien moulée à 10 heures du matin ; n'a pas uriné. Assez bon état général. Régime lacté.

Urines des 24 heures : 400 centimètres cubes. Un peu d'albumine ; *ni pigments, ni sels biliaires, ni urobiline.*

23. — Bon état général. Urines normales quant au chimisme hépatique.

24. — Selles chocolat bien moulées. Bon état général.

25. — On enlève les agraphes Michel. Diarrhée.

26. — Diarrhée continue.

27. — Constipation.

28. — Selles redeviennent normales.

1^{er} novembre. — Bon état général.

Opsiurie moins prononcée que dans les autres cas, mais nette cependant.

12 décembre. — Au TORSIE, après pression prise ayant montré une hypertension portale très marquée (entre 35 et 40 cent. de solution anti-coagulante. = 2 cent. 8 à 3 cent. Hg).

Tractus intestinal très vascularisé ; gros troncs veineux au niveau du mésentère et du grand épiploon.

Système cave turgescent.

Rate : triplée de volume. Elle pèse 200 grammes (elle contient un peu d'injection à la gélatine) et mesure 25 centimètres de longueur sur 8 de largeur et 4 d'épaisseur. *Veine et arcade* spléniques très dilatées entre la ligature et la rate ; semble normale au-delà de la ligature sclérosante qu'on retrouve très bien.

Foie atrophié d'un quart, verdâtre ; périhépatite légère ; pèse 345 grammes. Son diamètre transversal est de 13 centimètres ; antéro-postérieur de 12 centimètre.

L'estomac semble normal : il est rempli de bile.

L'intestin présente une muqueuse hémorragique et colorée en brun sombre jusqu'au tiers inférieur du tractus, lequel est peu coloré. Le gros intestin est peu touché. Le rectum est indemne. Adhéhances légères des anses intestinales entre elles.

Les reins sont très injectés, surtout le gauche : nombreuses voies anastomotiques ; très grosse veine rénale gauche.

Vessie, peu vascularisée.

4^o Ligature de la veine iliaque primitive.

Chien n° 35. — 15 kilogs 300. Mâle, 3 ans.

9 octobre 1905. — On commence les examens des éliminations urinaires, qui sont reconnues normales.

10. — Diarrhée ; changement de régime.

15. — *Ligature de la veine iliaque* à 4 heures 1/2 de l'après-midi.

Incision de la paroi à gauche de la ligne médiane, dans la partie inférieure de l'abdomen sur le côté gauche de la racine de la verge. On est obligé de ponctionner la vessie qui est très distendue ; une certaine quantité d'urine s'écoule dans le péritoine. On récline la masse intestinale, on excise le péritoine pariétal postérieur, on récline l'uretère, et, immédiatement en dedans de l'artère, on trouve la veine iliaque au niveau de la bifurcation de la veine cave et de l'aorte. On la charge sur une aiguille courbe et on fait une ligature complète avec une soie n° 2, non sclérosante.

Fermeture de la paroi au surjet (péritoine, muscles).

Durée de l'opération : une heure.

Le lendemain le chien se porte bien ; il n'a pas uriné au bout de 24 heures.

16 décembre 1905. — Dans l'après-midi, moins bon état. Les urines contiennent beaucoup d'albumine, des pigments biliaires, mais peu de sels et acides biliaires. Les selles sont normales. La diarrhée, qui existait avant l'opération, a disparu depuis.

17. — Mauvais état général. L'animal tousse continuellement, vomit parfois ; il traîne la jambe gauche. L'appétit a disparu.

18. — Urines : albumine assez abondante. Pigments et sels biliaires en petite quantité. Mauvais état.

19. — Mort à 9 heures du matin. La plaie a été infectée par les urines et s'est ouverte. Les selles sont restées normales. Il n'y a ni œdème ni circulation collatérale.

Autopsie à 7 heures du soir.

Pas d'adhéhances péritonéales sauf au niveau de la ponction vésicale.

Paroi infectée et ouverte. Liquide sanieux et purulent dans le petit bassin.
Pas d'ascite.

Veine cave : au niveau et au-dessus de la ligature, dans le quart inférieur de la veine cave, caillots hémorrhagiques et thrombose : le reste du vaisseau est rempli par un caillot.

Cœur droit : plein de caillots cruoriques. Congestion intense des vaisseaux coronaires.

Cœur gauche : caillots moins nombreux.

Poumons : congestion légère des bases.

Veines portes : normales.

Foie : congestionné.

Rate : 20 grammes. Aspect normal, mais pâle et atrophiée ; mesure 9 centimètres de long sur 3 centimètres de large.

Pancréas : normal.

Tube digestif et péritoine : normaux ; anémiés.

Reins : congestionnés ; prédominance de la congestion au niveau de la substance médullaire.

Capsule un peu injectée.

Anastomoses porto-rénales plus prononcées que normalement, surtout à gauche.

Nous avons refait depuis la même opération sur un 2^e chien, et nous avons examiné ses éliminations urinaires 1 mois après. Il n'y avait pas d'opsiurie. Le chien n'a pas encore été sacrifié.

§ 4. — Éliminations urinaires de chiens normaux.

Nous donnons ici les tableaux des éliminations urinaires de certains de nos chiens normaux, opérés ou sacrifiés par la suite ou qui n'ont servi à aucune expérience depuis. Ces éliminations sont intéressantes à étudier par ce fait que leur formule générale est semblable à celle de l'homme. Elles sont à rapprocher par conséquent des types d'éliminations urinaires normales de l'homme que nous avons consignées dans le texte. Nous avons vu, d'autre part, au cours de cette étude que ce rythme physiologique se modifiait, comme chez l'homme, à la suite de l'hypertension portale, et que l'opsiurie était réalisable par ligature du tronc ou d'une branche de la veine porte. Seuls les chiens d'un certain âge, probablement à la suite des lésions hépatiques ou rénales si fréquentes chez cet animal, nous ont montré, d'emblée, dans certains cas des formules pathologiques que nous relatons ici. Ces recherches nous ont montré de plus l'influence

desastreusé de l'orthostatisme chez le chien : nous avons donc abandonné cette position et nous avons pris les éliminations urinaires des 6 heures, l'animal étant maintenu assis sur son train de derrière, puis couché sur le côté gauche. L'ingestion d'eau d'Evian était faite à l'aide d'une sonde œsophagienne : nous donnions 350 centimètres cubes d'eau au lieu de 500 centimètres cubes comme chez l'homme.

L'animal fut sondé chaque fois, par nous-même, à heures fixes avec des sondes rigides à bout effilé variant entre les n° 7 et 9 suivant les cas : il était gardé le reste du temps dans une cage à double fond où les urines étaient recueillies. Il était soumis pendant toutes les opérations à une température uniforme et à un régime fixe qui consista, dans la plupart des cas, en 1 litre de lait à chaque repas, que l'animal prenait en une demi-heure à 2 heures de l'après-midi et à 10 heures du soir. Dans certaines expériences cependant nous avons adjoint de la viande et du pain à cette alimentation, mais d'une façon toujours semblable à elle-même et fixe.

Chien n° 23. — Mâle, 4 à 5 ans, 12 kilogs.

Régime fixe depuis 8 jours.

2-3 août 1905. — *Urines de 24 heures* : 750 centimètres cubes.

Urée au litre : 7 gr. 56. Emise : 5 gr. 67.

Chlorure au litre : 4 gr. 68. Emis : 3 gr. 51.

Ni sucre, ni albumine, ni urobiline, ni indican, ni pigments, ni sels biliaires.

Coloration jaune citrin.

Densité, 1.007.

5. — Éliminations urinaires de 4 heures : normales : rythme semblable à ceux donnés dans le texte du chapitre : « Opsiurie expérimentale ».

14. — Éliminations urinaires des 6 heures *dans la station à 4 pattes* :

9 heures	24 centimètres cubes.
10 —	16 » »
11 —	15 » »
Midi	7 » »
1 heure	8 » »
2 —	8 » »
Total	<u>78</u> » »

Température moyenne : 18°.

16. — Éliminations urinaires des 6 heures prises dans *la station debout*, le chien étant attaché sur une planche maintenue verticale :

9 heures	13 cc.
10 —	3 »
11 —	0 cc. 5

Midi	1 cc.	<i>hématurie.</i>
1 heure	6 »	»
2 —	2 » 5	»
Total	26 »	

Température moyenne : 22°.

Hématurie d'origine rénale au début de la miction. Diarrhée.

L'animal est très anhélant pendant toute l'opération, l'aboyant pendant les 3 premières heures et se débattant ; à cette période d'excitation a succédé un abattement extrême accompagné de dyspnée.

Après l'opération il est resté couché et n'a pas mangé.

Hématurie rénale continue.

Oligurie : 40 centimètres cubes de 2 heures de l'après-midi à 10 heures du soir.

Diarrhée légère.

Mort à 10 heures du soir.

AUTOPSIE. — Congestion très prononcée des reins, de la rate et du foie.

Congestion moins marquée de l'intestin.

Pas de vascularisation du péritoine.

Chien n° 33. — Mâle, 1 an, 15 kilogr. Normal. Régime spécial depuis 3 jours.

12 décembre 1905. — *Urines de 24 heures.*

Quantité : 600 centimètres cubes.

Urée (au litre) : 16 gr. 39.

— émise : 1 gr. 63.

Chlorure (au litre) : 3 gr. 7.

— émis : 0 gr. 37.

Sucre (au litre) : 0

— émis : 0

Albumine : 0

Urobiline : 0

Indican : assez abondant.

Sels et acides biliaires : 0

Pigments biliaires : 0

Coloration : jaune foncée.

Densité : 1.023

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 1^{er} AU 2 DÉCEMBRE 1905

NUMÉROS d'ordre	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		CHLORURES		TEMPÉRAT. de la salle
			au litre	émise	au litre	émis	
1	2 h. à 6 h. . . . (après repas)	90 ^{cc}	17.29	1.67	5.10	0.45	17°
2	6 h. à 10 h. . . .	82	18.11	1.68	2.50	0.20	20
3	10 h. à 2 h. . . . (après repas)	55	19.72	1.08	5.20	0.25	18
4	2 h. à 6 h. . . .	47	19.34	0.92	5.40	0.25	18
5	6 h. à 10 h. . . .	40	20.62	0.82	6.40	0.25	16
6	10 h. à 2 h. . . .	32	24.72	0.79	5.20	0.16	16
	TOTAUX . . .	346 ^{cc}		6.97		1.59	

Colorations par ordre d'intensité : 2 (5, 6), 3 (1, 4).

Albumine 0

Urobiline 0

Indican assez abondant

Pigments biliaires 0

Sucre 0 dans tous les échantillons.

Urines des 24 heures suivantes : 330 cc.

N.-B. — 2^e repas : absorption minime de lait et diarrhée.

EXAMENS DE 6 HEURES A MIDI AVEC ET SANS EAU D'ÉVIAN

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et A 4 PATTES	TEMPÉRAT. de la salle	A JEUN et COUCHÉ	TEMPÉRAT. de la salle
9 heures .	13 ^{cc}	13°	18 ^{cc}	16°
10 »	47	14	9	16
11 »	5	16	14	16
Midi. . . .	4	17	4	17
1 heure. .	17	15	42	18
2 »	14	13	30	18
TOTAUX . .	100 ^{cc}		117 ^{cc}	
Urines des 24 h. corresp.	430 ^{cc}		450 ^{cc}	
DATES. . .	4 décembre 1905		5 décembre 1905	

N.-B. — Diarrhée abondante et progressive.

Chien n° 35. — 3 ans. 15 kilogs 300. Normal. Au régime spécial depuis 3 jours.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 9 AU 10 DÉCEMBRE 1905

NUMÉROS d'ordre	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		CHLORURES		TEMPÉRAT. de la salle
			au litre	émise	au litre	émis	
1	2 h. à 6 h. . . . (après repas)	232 ^{cc}	6 ^g 14	1 ^g 42	4 ^g 30	0 ^g 99	22° en moyenne
2	6 h. à 10 h. . . .	160	10.24	1.63	4.40	0.70	
3	10 h. s. à 2 h. m. (après repas)	298	5.20	1.54	4.60	1.36	
4	2 h. à 6 h. . . .	130	11.53	1.49	4.00	0.52	
5	6 h. à 10 h. . . .	120	9.73	1.16	2.00	0.24	
6	10 h. à 2 h. . . .	80	10.76	0.80	3.80	0.30	
	TOTAUX	1010 ^{cc}		80 ^g 4		4 ^g 11	

Colorations par ordre d'intensité : 1, 4, 5, 2, 3, 6.

Albumine 0

Urobiline 0

Indican assez abondant

Sels et acides biliaires 0

Pigments biliaires 0

Sucre 0 dans tous les échantillons.

Urines des 24 heures suivantes : 870 cc.

EXAMENS DE 6 HEURES A MIDI AVEC ET SANS EAU D'ÉVIAN

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle	A JEUN et COCHE	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 350 gr. DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 350 gr. COCHE	TEMPÉRAT. de la salle
9 heures	178 ^{cc}	16°	35 ^{cc}	15°	78 ^{cc}	16°	50 ^{cc}	20°
10 »	86	17	7	16	47	16	30	17
11 »	46	17	4	17	122	17	49	17
Midi. . . .	20	18	3	18	28	18	40	18
1 heure.	48	18	18	18	105	18	90	18
2 »	32	18	5	18	43	18	28	18
TOTAUX . .	380 ^{cc}		42 ^{cc}		423 ^{cc}		287 ^{cc}	
Urines des 24 h. corresp	1130 ^{cc}		992 ^{cc}		1698 ^{cc}			
DATES. . .	11 déc. 1905		12 déc. 1905		13 déc. 1905		14 déc. 1905	

Chien n° 34. — *Vieux chien. Mâle.*

7 au 8 décembre 1905 : *Rythme urinaire anormal.*

2 h. à 6 h. : 160 cc. (après repas)	}	T. : 18° en moyenne.
6 h. à 10 h. : 335 cc.		
10 h. à 2 h. : 150 cc. (après repas)		
2 h. à 10 h. : 230 cc.		
6 h. à 10 h. : 298 cc.		
10 h. à 2 h. : 60 cc.		

Chien n° 24 bis. — *Vieux chien. Mâle.*

13 au 14 septembre 1905. *Glycosurie alimentaire.*

Le chien a pris à 8 heures 40 grammes de glucose dans 120 grammes d'eau d'Evian.

9 h. : 44 cc. Réduction légère et tardive, 14 degrés.	
10 h. : 31 cc. Réduction 10 minutes après l'ébullition, 14°.	
11 h. : 70 cc. — 14°.	
12 h. 1/2 : 34 cc. Réduction légère et tardive, 16°.	
3 h. : 150 cc (après le repas). Réduction presque immédiate après l'ébullition, 16°.	
5 h. 1/2 : 55 cc. Sucre au litre : 15 gr. 52. Emis : 0 gr. 85, 16°.	
8 h. : 156 cc. Réduction presque immédiate après l'ébullition, 16°.	
10 h. : 66 cc. Réduction 10 minutes après l'ébullition, 16°.	
Minuit : 50 cc (après le repas). Réduction presque immédiate après l'ébullition, 15°.	
8 h. du matin : 213 cc. Réduction presque immédiate après l'ébullition, 13°.	

OBSERVATIONS & TABLEAUX URINAIRES

PREMIÈRE PARTIE

ELIMINATIONS URINAIRES NORMALES

(pas d'opsiurie)

Obs. I. — Éliminations urinaires d'un homme normal de 28 ans.

Régime spécial depuis 3 jours.

URINES DE 24 HEURES. — DU 16 AU 17 AOUT 1905.

(Température moyenne : 20°).

Quantité	900 ^{cc}
Urée au litre.	33 ^g 94
Urée émise.	30 ^g 54
Chlorures au litre	8 ^g 06
Chlorures émis.	7 ^g 25
Sucre.	0
Quelques urates	
Albumine	0
Urobiline	0
Indican	Très abondant
Pigments biliaires	0
Coloration.	Jaune citron
Densité.	1026

Cette formule semblerait oligurique. En réalité, elle est normale, étant donné le régime (1 lit. 1/3 de liquide par jour). Le régime s'accompagne d'une légère constipation. Il n'en est pas de même chez certains cirrhotiques chez lesquels la diarrhée continue, apparaît ou augmente.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 15 AU 16 AOUT 1905

NUMÉROS d'ordre	HEURES d'émission	QUANTITÉS	URÉE		CHLORURES		TEMP. de la salle	OBSERVATIONS	
			au litre	émise	au litre	émis			
1	midi à 4 h. . (après repas)	181 ^{cc}	18 ^g 15	3 ^g 28	9 ^g 71	1 ^g 75	25°	1 h. 43 ^{cc}	2 h. 43 ^{cc}
2	4 h. à 8 h. .	120	18.03	2.15	9.06	1.08	25	3 h. 46 ^{cc}	4 h. 40 ^{cc}
3	8 h. à minuit (après repas)	136	18.91	2.57	8.77	1.19	24	5 h. 30 ^{cc}	6 h. 30 ^{cc}
4	midi à 4 h. .	128	18.03	2.30	6.14	0.88	23	7 h. 30 ^{cc}	8 h. 30 ^{cc}
5	4 h. à 8 h. .	128	18.15	2.32	5.67	0.72	22	9 h. 35 ^{cc}	10 h. 39 ^{cc}
6	8 h. à midi..	119	18.66	2.22	7.60	0.90	22	(9 h. 1/2 11 ^{cc})	12 h. 62 ^{cc}
	TOTAUX. . .	812 ^{cc}		14 ^g 78		6 ^g 52		1 h. 33 ^{cc}	4 h. 98 ^{cc}
								6 h. 70 ^{cc}	8 h. 58 ^{cc}
								10 h. 55 ^{cc}	midi 64 ^{cc}

Colorations par ordre d'intensité (1, 2, 4) (5 et 6) (3).

Albumine 0

Urobiline 0

Indican très abondant.

Pigments biliaires 0

Sucre 0 dans tous les échantillons.

EXAMENS DE 6 H. A MIDI AVEC OU SANS EAU D'ÉVIAN, AVEC OU SANS REPAS D'ÉPREUVE

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et COCUÉ	TEMPÉRATURE de la salle	A JEUN et DEBOUT	TEMPÉRATURE de la salle	à 6 h. EAU d'ÉVIAN 500 gr. COCUÉ	TEMPÉRATURE de la salle	à 6 h. EAU d'ÉVIAN 500 gr. DEBOUT	TEMPÉRATURE de la salle	à 6 h. BOUILLON 500 gr. DEBOUT	TEMPÉRATURE de la salle	à 6 h. EAU D'ÉVIAN 500 gr. DEBOUT + REPAS SPÉCIAL	TEMPÉRATURE de la salle
7 h.	28°	20°	30°	23°	44°	17°	40°	24°	23°	16°	41°	19°
8 »	30	»	44	20	46	17	34	23	32	17	36	19
9 »	26	»	28	19	48	20	30	23	24	17	38	18
10 »	29	»	26	19	40	20	48	23	28	18	29	18
11 »	33	»	27	19	42	21	34	23	25	18	34	18
12 midi	29	»	32	19	41	21	60	23	44	20	38	20
TOTAL.	177°		157°		261°		304°		178°		216°	235°
DATES.	16 août 1905	17 août 1905	18 août 1905	19 août 1905	20 août 1905	21 août 1905	22 août 1905	23 août 1905	24 août 1905	25 août 1905	26 août 1905	27 août 1905
1 h.	88	186	38	39	40	43	201	45	20	40	55	19
2 »	98	98	34	34	68	115	48	65	20	194	57	18
3 »	96	184	45	45	37		43	43	20	82		
4 »	88		74	74	140.5		146			238	60	130
5 »	42		68	68	(couché)					18	70	
6 »	28 (deb.)		26	26	30		41	19		60	24	
7 »	30 (deb.)		28	28	44		32			220		
8 »	292		25	25	35		(deb.)					
9 »	292		25	25	220		68					
10 »	292		25	25			226					
11 »	292		25	25								
12 midi	292		25	25								
6 h. mat.	292		25	25								
TOTAL	939°		812°		909°		1.018°				936°	
des 24 h.	17 août 1905	18 août 1905	19 août 1905	20 août 1905	21 août 1905	22 août 1905	23 août 1905	24 août 1905	25 août 1905	26 août 1905	27 août 1905	28 août 1905

DEUXIÈME PARTIE

AFFECTIONS DIVERSES AVEC FOIE NORMAL

Opsiurie variable suivant les cas, mais
moins marquée, quand elle existe, que dans le syndrome d'hypertension portale

Obs. II. — Néphrite chronique.

Salle Lasègue, n° 8.

Jacques P..., journalier, 65 ans, homme. Cholémie : 1.24000. Pression artérielle : 17.

Le malade est au régime spécial depuis 3 jours.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 19 AU 20 JUILLET 1905

NUMÉROS d'ordre	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		CHLORURES	
			au litre	émise	litre	émis
1	midi à 4 h.	320 ^{cc}	21 ^g 56	6 ^g 90	5 ^g 15	1 ^g 65
	(après repas)					
2	4 h. à 8 h.	180	21.43	3.85	4.45	0.80
3	8 h. à minuit. . . .	220	27.11	5.96	4.85	1.07
	(après repas)					
4	minuit à 4 h. . . .	270	21.81	5.89	5.26	1.42
5	4 h. à 8 h.	188	23.07	4.15	4.90	0.88
6	8 h. à midi	140	29.50	4.42	6.14	0.92
	TOTAUX.	1.320 ^{cc}		31 ^g 17		6 ^g 74

Colorations par ordre d'intensité 6 (2 et 5) 1 3 4.

Albumine légère.

Urobiline 0

Indican assez marqué

Pigments biliaires 0.

Sucre 0 dans tous les échantillons.

Densité : 1011.

Urines des 24 heures précédentes : 1540 cc. ; suivantes : 1106 cc.

EXAMEN MICROSCOPIQUE : Globules de pus nombreux. Nombreuses cellules épithéliales ; quelques cylindres ; quelques globules rouges déformés.

EXAMENS DE 6 HEURES A MIDI AVEC ET SANS EAU D'ÉVIAN

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et COUCHÉ	TEMPÉRAT. de la salle	A JEUN et DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. COUCHÉ	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle
7 heures	106 ^{cc}	21°	37 ^{cc}	18°	28 ^{cc}	19°	39 ^{cc}	18°
8 »	58	21	11	19	32	19	19	18
9 »	50	22	20	20	18	19	8	19
10 »	56	23	10	20	430	20	46	20
11 »	30	24	48	22	22	20	46	22
Midi.	36	25	30	22	8	21	28	24
TOTAUX. . . .	336 ^{cc}		156 ^{cc}		538 ^{cc}		186 ^{cc}	
Urines de 24 h. correspond.	1146 ^{cc}		456 ^{cc}		1.638 ^{cc}			
DATES. . . .	22 juillet 1905		23 juillet 1905		24 juillet 1905		25 juillet 1905	

GLYCOSURIE ALIMENTAIRE DEBOUT ET COUCHÉ

(PAS DE CIRCULATION COLLATÉRALE)

Le malade a pris 150 grammes de glucose dans 150 grammes d'eau d'Evian à 6 heures du matin, à jeun.

HEURES D'ÉMISSION	Couché, 26 juillet 1905			Debout, 29 juillet 1905.		
	QUANTITÉS	RÉDUCTIONS A FROID	TEMP. de la salle	QUANTITÉS	RÉDUCTIONS A FROID	TEMP. de la salle
7 heures	140 ^{cc}	Réduct. légère et tardive.	20°	134 ^{cc}	0	19°
8 »	220	A chaud, non dosable.	21	36	0	19
9 »	46	id.	22	40	0	29
10 »	56	13 min. après ébullition.	22	24	Réduct. tr. lég. et tr. tardive.	20
11 »	36	20 min. après ébullition.	23	40	id.	21
Midi . . .	38	Traces tr. lég.	24	30	id.	22
2 heures	86	0	26	46	id.	23
4 »	10	0	27	74	id.	25
6 »	170	Réduct. légère et tardive.	27	95	0	25
8 »	95	0	26	90	0	24
10 »	16	Réduct. légère et tardive.	25	163	0	24
2 »	26	id.	21	400	0	23
6 »	30	id.	23	260	0	20
TOTAUX. .	969 ^{cc}			1.432 ^{cc}		

Obs. III. — Tuberculeux mélanodermique sans cholémie. Circulation collatérale à type cave inférieur.

François Hug... Salle Lasègue, n° 18 (homme). Cholémie : 1/40.000.
Malade au régime spécial depuis trois jours.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 28 AU 29 OCTOBRE 1905

NUMÉROS D'ORDRE	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		CHLORURES		TEMP. de la salle
			au litre	émise	au litre	émis	
1	<i>midi à 4 h. . . .</i> (après repas)	95 ^{cc}	34 ^g 33	3 ^g 26	7 ^g 50	0 ^g 71	21°
2	4 h. à 8 h. . . .	85	40.73	3.46	7.40	0.22	18
3	8 h. à minuit. . . .	125	41.50	5.18	5.20	0.65	16
	(après repas)						
4	minuit à 5 h. . . .	105	42.27	4.43	6.00	0.62	14
5	4 h. à 8 h. . . .	78	41.50	3.23	6.50	0.50	18
6	8 h. à midi. . . .	98	39.58	3.87	7.00	0.68	18
	TOTAUX	586 ^{cc}		23 ^g 43		3 ^g 39	

Coloration par ordre d'intensité 6 (1, 4) (3, 5) 2.

Albumine 0

Urobiline 0

Indican 0

Pigments biliaires 0

Sucre 0 dans tous les échantillons.

Densité : 1026

Urines des 24 heures précédentes : 350 cc.

— suivantes : 564 cc.

EXAMENS DE 6 HEURES A MIDI AVEC OU SANS EAU D'ÉVIAN

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et COUCHÉ	TEMPÉRAT. de la salle	A JEUN et DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. COUCHÉ	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle
7 heures	16 ^{cc}	18°	54 ^{cc}	20°	60 ^{cc}	14°	73 ^{cc}	16°
8 »	36	17	25	24	80	15	110	17
9 »	39	16	25	22	60	16	92	16
10 »	19	16	26	17	120	15	18	16
11 »	26	17	24	18	80	17	31	17
midi	28	18	24	18	30	18	20	17
TOTAUX. . .	164 ^{cc}		178 ^{cc}		430 ^{cc}		344 ^{cc}	
Urines des 24 h. corresp.	734 ^{cc}		648 ^{cc}		776 ^{cc}		714 ^{cc}	
DATES. . .	30 octobre 1905		31 octobre 1905		1 ^{re} nov. 1905		2 nov. 1905	

GLYCOSURIE ALIMENTAIRE DEBOUT ET COUCHÉ

(CIRCULATION COLLATÉRALE)

Le malade a pris 150 grammes de glucose dans 500 grammes d'eau d'Evian à jeun.

HEURES D'ÉMISSION	Couché, 3-4 novembre 1905			Debout, 9-10 novembre 1905		
	QUANTITÉS	RÉDUCTION à froid	TEMPÉ. de la salle	QUANTITÉS	RÉDUCTION A FROID	TEMPÉ. de la salle
7 heures.	58 ^{cc}	0	18°	44 ^{cc}	Réduction légère et tardive	18°
8 »	56	0	17	50	id.	19
9 »	88	0	19	56	Réduction presque immédiate après ébullition.	19
10 »	150	0	19	50	0	20
11 »	132	0	19	118	0	21
midi. . . .	68	0	19	70	0	23
2 heures	28	0	19	28	Réduction légère et tardive.	23
4 »	100	0	24	90	id.	22
6 »	80	0	20	90	0	21
8 »	70	0	18	28	0	21
10 »	90	0	20	84	0	20
2 »	124	0	22	170	0	19
6 »	115	0	17	112	0	18
TOTAUX. . .	1259 ^{cc}			990 ^{cc}		

Obs. IV. — *Asystolique. — Foie légèrement touché. — Syndrome d'hypertension sus-hépatique sans syndrome d'hypertension portale.*

A... Auguste, 45 ans. Salle Parrot, n° 11. Cholémie : 1/20000.

Le malade est au régime spécial depuis 3 jours.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 2 AU 3 AOUT 1905

NUMÉROS D'ORDRE	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		CHLORURES		TEMP. de la salle
			au litre	émise	au litre	émis	
1	midi à 4 h. . . . (après repas)	630 ^{cc}	7 ² 68	4 ² 83	5 ² 85	3 ² 65	20° en moyenne
2	4 h. à 8 h. . . .	220	11.27	2.47	10.53	1.31	
3	8 h. à minuit. . . (après repas)	410	10.88	4.46	7.02	2.87	
4	minuit à 4 h. . . .	370	11.14	4.12	9.24	3.41	
5	4 h. à 8 h. . . .	150	15.37	2.30	11.11	1.66	
6	8 h. à midi	180	19.98	3.59	10.94	1.95	
	TOTAUX	1.960 ^{cc}		21 ² 77		14 ² 89	

Colorations par ordre d'intensité 5, 6, 2 (1 et 3), 4.

Albumine traces très légères.

Urobiline 0

Indican assez marqué.

Pigments biliaires 0

Sucre 0 dans tous les échantillons.

Densité moyenne : 1009.

Urines des 24 heures précédentes : 2750 cc.

— — — suivantes : 1133 cc.

EXAMENS DE 6 HEURES A MIDI AVEC ET SANS EAU D'ÉVIAN

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et COUCHÉ	TEMPÉRAT. de la salle	A JEUN et DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. COUCHÉ	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle
7 heures	105 ^{cc}	19°	54 ^{cc}	17°	54 ^{cc}	17°	55 ^{cc}	13°
8 »	57	19	28	17	82	17	44	15
9 »	145	19	29	17	88	17	45	16
10 »	60	19	33	20	104	20	50	16
11 »	56	20	40	21	106	18	44	18
Midi	50	21	28	22	80	19	60	19
TOTAUX....	473 ^{cc}		212 ^{cc}		514 ^{cc}		258 ^{cc}	
Urines des 24 h. corresp.	1.923 ^{cc}		2.812 ^{cc}		2.014 ^{cc}			
DATES. . .	4 août 1905		5 août 1905		6 août 1905		7 août 1905	

TROISIÈME PARTIE

ELIMINATIONS URINAIRES CHEZ LES HÉPATIQUES OPSIURIE

(Nous donnons ici les principaux tableaux d'opsiuries que nous avons recueillies dans des affections hépatiques diverses.)

A. — Opsturie dans la cholémie simple familiale.

Obs. V. — Cholémie familiale. — Rein légèrement touché.

G... Emile. Homme, 20 ans, maçon. Salle Lasègue, n° 36. Cholémie · 1/24000.
Pression artérielle : 18. Est au régime spécial depuis 3 jours.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 18 AU 19 MAI 1905.

NUMÉROS D'ORDRE	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		CHLORURES		TEMP. de la salle
			au litre	émise	au litre	émis	
1	<i>midi à 4 h. . . .</i> (après repas).	440 ^{cc}	17 ^g 65	7 ^g 74	11 ^g 11	4 ^g 88	25°
2	4 h. à 8 h. . . .	130	33.16	4.31	6.83	0.88	21
3	8 h. à minuit . . .	140	34.30	4.80	3.57	0.49	
4	(après repas) minuit à 4 h. . . .	135	38.71	5.22	3.63	0.49	
5	4 h. à 8 h. . . .	120	36.57	4.39	4.65	0.52	
6	8 h. à midi	225	27.36	6.15	11.70	2.63	
	TOTAUX :	1190 ^{cc}		32 ^g 61		9 ^g 89	

Colorations par ordre d'intensité 5 (2, 3, 4) (1, 6).

Albumine très légères traces

Urobiline 0

Indican 0

Pigments biliaires 0

Sucre 0 dans tous les échantillons.

Densité : 1015.

Urines des 24 heures suivantes : 1415 cc.

EXAMENS DE 6 HEURES A MIDI AVEC ET SANS EAU D'ÉVIAN

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et COUCHÉ	TEMPÉRAT. de la salle	A JEUN et DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Évian 500 gr. COUCHÉ	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Évian 500 gr. DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle
7 heures .	98 ^{cc}	22° en moy.	170 ^{cc}	22° en moy.	38 ^{cc}	22° en moy.	150 ^{cc}	22° en moy.
8 »	57		84		68		38	
9 »	68		116		70		48	
10 »	65		66		64		40	
11 »	45		70		38		37	
Midi. . . .	37		90		38		30	
TOTAUX . .	370 ^{cc}		596 ^{cc}		316 ^{cc}		343 ^{cc}	
Urines des 24 h. corresp.	832 ^{cc}		966 ^{cc}		975 ^{cc}			
DATES. . .	22 juin 1905		23 juin 1905		20 juin 1905		21 juin 1905	

3 GLYCOSURIE ALIMENTAIRE DEBOUT ET COUCHÉ

(PAS DE CIRCULATION COLLATÉRALE)

Le malade a pris 150 grammes de glucose dans 500 grammes d'eau d'Evian, à 6 heures du matin, à jeun.

HEURES D'ÉMISSION	Couché, 26 juin 1905			Debout, 30 juin 1905		
	QUANTITÉS	RÉDUCTIONS A FROID	TEMP. de la salle	QUANTITÉS	RÉDUCTIONS A FROID	TEMP. de la salle
7 heures	50 ^{cc}	0		60 ^{cc}	0	
8 »	45	0		20	0	
9 »	37	0		24	0	
10 »	47	0		20	0	
11 »	60	0		26	0	
Midi (repas)	33	0		14	0	
2 heures	125	Réduct. légère et tardive		96	0	
4 »	265	0	21°	115	0	
6 »	190	0		92	0	
8 h. (repas)	75	0		98	0	
10 heures	168	0		370	0	
2 »	170	Réduct. légère et tardive		114	0	
6 »	115	id.	19°	270	0	
TOTAUX...	1.450 ^{cc}			1.319 ^{cc}		

20° en moyenne

B. — Opisturie dans les cirrhoses alcooliques atrophiques au début.

Obs. VI. — Cirrhose atrophique au début.

Salle Gübler, n° 27 bis.

C... Jeanne (femme), 35 ans. — Pas d'ascite. Circulation collatérale à type, porte légère.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 9 AU 10 DÉCEMBRE 1905

NUMÉROS d'ordre	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		CHLORURES		TEMPÉRAT. de la salle
			au litre	émise	au litre	émis	
1	midi à 4 h. (après repas)	115 ^{cc}	25.36	2.91	10.30	1.18	20°
2	4 h. à 8 h.	200	19.60	3.92	11.70	2.34	20
3	8 h. à minuit (après repas)	350	8.07	4.42	5.50	3.02	25
4	minuit à 4 h.	104	33.86	3.72	7.50	0.78	22
5	4 h. à 8 h.	116	31 »	3.59	9.20	1.06	24
6	8 h. à midi.	165	21.39	3.52	10.50	1.73	22
	TOTAUX	1.250 ^{cc}		22.08		10.11	

Colorations par ordre d'intensité : 6, 2, 4, 5, 1, 3.

Albumine 0

Urobiline 0

Indican léger

Pigments biliaires 0

Sucre 0 dans tous les échantillons.

Urines des 24 heures suivantes : 1122 cc.

EXAMENS DE 6 HEURES A MIDI AVEC ET SANS EAU D'ÉVIAN

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	A JEUN et DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle
7 heures .	100 ^{cc}	15°	48 ^{cc}	19°	75 ^{cc}	19°	62 ^{cc}	18°
8 »	52	14	43	19	260	22	112	20
9 »	72	17	28	20	80	20	38	21
10 »	34	18	20	21	45	19	32	22
11 »	58	20	33	20	78	19	21	21
midi. . . .	43	20	24	20	52	19	16	21
TOTAUX. . .	359 ^{cc}		196 ^{cc}		550 ^{cc}		281 ^{cc}	
Urines des 24 h. corresp.	1439 ^{cc}		1146 ^{cc}		1430 ^{cc}			
DATES. . .	11 décemb. 1905		12 décemb. 1905		13 décemb. 1905		14 décemb. 1905	

EXAMENS DE 6 HEURES A MIDI AVEC ET SANS EAU D'ÉVIAN

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	A JEUN et DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Évian 500 gr. COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Évian 500 gr. DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle
7 heures .	24 ^{cc}	16°	16 ^{cc}	17°	250 ^{cc}	15°	33 ^{cc}	
8 »	28	17	21	16	54	17	49	
9 »	27	15	16	19	50	19	35	
10 »	20	18	20	19	24	19	18	
11 »	19	23	18	21	31	25	24	
midi. . . .	17	21	13	21	24	23	17	
TOTAUX . .	132 ^{cc}		104 ^{cc}		433 ^{cc}		176 ^{cc}	
Urines des 24 h. corresp.	637		70 4		1033 ^{cc}			
DATES. . .	11 décemb. 1905		12 décemb. 1905		13 décemb. 1905		14 décemb. 1905	

Obs. VIII. — Cirrhose de Laënnec au début.

Salle Lasègue, n° 27.

N. . . Adolphe, 35 ans. — Ascite légère à formule mécanique. Pas de circulation collatérale. Varicosités. Nœvi. Pas d'hémorroïdes. Oligurie. Hypotension artérielle. Opsiurie légère. Oligurie.

Malade au régime depuis 3 jours.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 23 AU 24 AOUT 1905

NUMÉROS D'ORDRE	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		CHLORURES		TEMPÉRAT. de la salle
			au litre	émise	au litre	émis	
1	midi à 4 h. . . . (après repas)	105 ^{cc}	34 ⁶⁷	3 ⁶⁴	10 ²³	1 ⁰⁷	24°
2	4 h. à 8 h. . . .	72	35.81	2.58	10.53	0.75	25
3	8 h. à minuit. . . (après repas)	38	36.06	1.37	8.06	0.31	20
4	minuit à 4 h. . .	44	29. » »	1.27	9.96	0.41	18
5	4 h. à 8 h. . . .	92	31.90	2.93	11.11	1.02	18
6	8 h. à midi. . . .	60	33.41	2. » »	9.36	0.56	19
	TOTAUX	411 ^{cc}		13 ⁷⁹		4 ¹²	

Colorations par ordre d'intensité (3 et 4), 2 (1 et 5), 6.

Albumine 0

Urobiline assez abondante

Indican très abondant

Pigments biliaires 0

Urates très abondants.

Sucre 0 dans tous les échantillons.

Densité : 1030.

Urines des 24 heures précédentes : 300 cc.

— — — suivantes : 368 cc.

EXAMENS DE 6 HEURES A MIDI AVEC ET SANS EAU D'ÉVIAN
(avec dates interverties)

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et couché	TEMP. de la salle	A JEUN et debout	TEMP. de la salle	EAU d'Évian 500 gr. couché	TEMP. de la salle	EAU d'Évian 500 gr. debout	TEMP. de la salle	REPAS SPÉCIAL + EAU D'ÉVIAN 500 gr. DEBOUT	TEMP. de la salle
7 heures . . .	22 ^{cc}		35 ^{cc}	20 ^a	26 ^{cc}	45 ^o	20 ^{cc}	1	24 ^{cc}	17 ^o
8 »	14		40	20	18	46	42	16	18	17
9 »	20		8	21	22	46	10	46	20	17
10 »	22		8	21	22	46	12	47	30	18
11 »	46		7	23	20	47	10	48	38	18
midi	14		11	24	24	47	15	49	30	18
TOTAUX . . .	108^{cc}		79^{cc}		132^{cc}		79^{cc}		180^{cc}	
Urines des 24 h. correspond. . .	336 ^{cc}		389 ^{cc}		447 ^{cc}		719 ^{cc}		358 ^{cc}	
DATES . . .	25 août 1905		26 août 1905		27 août 1905		29 août 1905		30 août 1905	28 août 1905

Obs. IX. — *Hématémèses et méléna chez un cirrhotique au début. Syndrome d'hypertension portale passager à localisation spléno-œsophagienne.*

Salle Lasègue, n° 15.

M... Emile, 49 ans, chauffeur. — Cirrhose au début. Pas d'ascite. Pas de circulation collatérale. Variations de la pression artérielle. Opsiurie légère. Cholémie : 1/30000 (1/19000 pendant l'hématémèse).

Malade au régime spécial depuis 2 jours.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 23 AU 24 OCTOBRE 1905

NUMÉROS d'ordre	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		CHLORURES		TEMPÉRAT. de la salle
			au litre	émise	au litre	émis	
1	midi à 4 h. . . . (après repas)	142 ^{cc}	33 ^{gr} 94	4 ^{gr} 81	6 ^{gr} 00	0 ^{gr} 85	20° en moyenne
2	4 h. à 8 h. . . .	200	31.51	6.30	5.20	1.04	
3	8 h. à minuit . . (après repas)	175	31.12	5.44	4.50	0.78	
4	minuit à 4 h. . . .	145	33.69	4.88	2.60	0.37	
5	4 h. à 8 h. . . .	190	33.30	6.32	5.20	0.98	
6	8 h. à midi	153	33.56	5.13	5.80	0.88	
TOTAUX		1.005 ^{cc}		32 ^{gr} 88		4 ^{gr} 90	

Colorations par ordre d'intensité (1 et 3), 2 (4, 5 et 6).

Albumine 0

Urobiline 0

Indican très abondant

Pigments biliaires 0

Sucre 0 dans tous les échantillons.

Densité : 1035.

Urines des 24 heures précédentes : 1.250 cc.

— — — suivantes : 944 cc.

EXAMENS DE 6 HEURES A MIDI AVEC ET SANS EAU D'ÉVIAN

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et COUCHÉ	TEMPÉRAT. de la salle	A JEUN et DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. couché	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle
7 heures. .	29 ^{cc}	15°	25 ^{cc}	16°	62 ^{cc}	16°	45 ^{cc}	16°
8 »	36	17	20	16	48	18	34	20
9 »	38	19	14	18	53	19	28	20
10 »	37	19	1	20	46	19	27	20
11 »	35	20	23	20	50	19	19	24
midi. . . .	39	21	22	22	47	17	27	25
TOTAUX . .	214 ^{cc}		105 ^{cc}		304 ^{cc}		180 ^{cc}	
Urines des 24 h. corresp.	984 ^{cc}		1.135 ^{cc}		1.154 ^{cc}		810 ^{cc}	
DATES. . .	25 octobre 1905		26 octobre 1905		27 octobre 1905		28 octobre 1905	

Obs X. — Cirrhose atrophique anascitique.

Salle Lasègue, n° 32.

Sk... Henri, 46 ans, camionneur. — Cholémie : 4,5000. Pression artérielle : 14.

Est depuis 3 jours au régime spécial. Le repas du matin est supprimé à partir de l'épreuve de 4 heures.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 30 JUIN AU 1^{er} JUILLET 1905

NUMÉROS d'ordre	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		SUCRE	CHLORURES		TEMPÉRAT. de la salle
			au litre	émise		au litre	émis	
1	midi à 4 h. . (après repas)	230 ^{cc}	19 ^g 29	4 ^g 43	Réd. lég. tardive	9 ^g 53	2 ^g 18	23° en moyenne
2	4 h. à 8 h. . .	265	16.39	4.34	id.	10.06	2.67	
3	8 h. à minuit (après repas)	265	16.89	4.47	0	9.71	2.57	
4	minuit à 4 h.	300	16.89	5.06	Réd. lég. tardive	10.00	3.00	
5	4 h. à 8 h. . .	195	15.76	3.07	Réd. tr. lég. tardive	10.70	2.08	
6	8 h. à midi. .	185	15.38	2.84	Réd. lég. tardive	10.70	1.97	
	TOTAUX. . .	1440 ^{cc}		24 ^g 21			14 ^g 47	

Colorations par ordre d'intensité : 1 (2 et 3) (4, 5, 6)

Albumine traces

Urobiline traces

Indican 0

Pigments biliaires 0

Densité : 1017.

Urines des 24 heures précédentes : 1180 cc.

— — — suivantes: 862 cc.

EXAMENS DE 6 HEURES A MIDI AVEC ET SANS EAU D'ÉVIAN

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et COUCHÉ	TEMPÉRAT. de la salle	A JEUN et DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. COUCHÉ	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle
7 heures. .	20 ^{cc}	»	42 ^{cc}	»	34 ^{cc}	21° en moy.	27 ^{cc}	21°
8 »	30	»	40	»	31		25	»
9 »	42	»	38	»	37		38	»
10 »	43	»	29	»	36		35	»
11 »	47	24°	25	26°	39		35	»
midi . . .	50	24°	27	26	42		30	23
TOTAUX . .	232 ^{cc}		211 ^{cc}		219 ^{cc}		180 ^{cc}	
Urines des 24 h. corresp.	782 ^{cc}		551 ^{cc}		774 ^{cc}			
DATES. . .	2 juillet 1905		3 juillet 1905		4 juillet 1905		5 juillet 1905	

C. — Opsiurie dans les cirrhoses atrophiques avec ascite.

Obs. XI. — Cirrhose atrophique alcoolique.

Salle Gübler, n° 16.

Le Q. . . Marie (femme). — Grosse rate. Ascite. Ponctions répétées. Diarrhée. Hé-morrhoides. Hématémèses. Hémorrhagie intestinale à la suite d'une ponction d'as-cite. Circulation collatérale à type porto-cave.

Hypotension artérielle variable. Oligurie, opsiurie.

Opération de Talma : Amélioration notable des signes d'hypertension portale, mais mort tardive par hypo-fonctionnement hépatique.

Cholémie : 1/6500. Pression artérielle : 12.

AUTOPSIE : Auto-talmas multiples. Cirrhose atrophique. Péritonite plastique. Sclérose rénale avec hypertrophie congestive de la capsule.

La malade est au régime spécial depuis 3 jours.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 9 AU 10 JUIN 1905

NUMÉROS d'ordre	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		SUCRE	CHLORURES		TEMPÉRAT. de la salle
			au litre	émise		au litre	émis	
1	<i>midi à 4 h.</i> (après repas)	142 ^{cc}	18 ^g 31	2 ^g 60	Réduction 20 minutes après l'ébullition	1 ^g 90	0 ^g 27	18° en moyenne
2	4 h. à 8 h.	162	16.63	2.70		1.90	0.31	
3	8 h. à minuit (après repas)	136	14.60	1.99		1.50	0.20	
4	minuit à 4 h.	170	15.11	2.57	0	1.60	0.27	
5	4 h. à 8 h.	148	16.78	2.48	0	1.70	0.25	
6	8 h. à midi	152	15.62	2.37	Réd. tard.	1.90	0.29	
TOTAUX . .		910 ^{cc}		14 ^g 71			1 ^g 59	

Colorations par ordre d'intensité : 4, 5, 6, 3, 2, 1.

Albumine légère (pas d'hémoglobine).

Urobiline légère

Indican assez abondant

Pigments biliaires 0

Densité : 1015.

Urines des 24 heures précédentes : 800 cc.

N.-B. A bu de 8 heures à 9 heures du matin, 1/3 de litre de lait.

EXAMENS DE 6 HEURES A MIDI AVEC ET SANS EAU D'ÉVIAN

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	A JEUN et DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle
7 heures.	56 ^{cc}	22°	40 ^{cc}	16° en moy.	36 ^{cc}	18°	27 ^{cc}	18°
8 »	26	22	34		42	18	22	18
9 »	42	25	35		35	20	23	19
10 »	36	25	26		37	21	9	19
11 »	36	25	29		13	21	40	21
midi. . . .	30	25	23		53	21	28	21
TOTAUX . .	226 ^{cc}		187 ^{cc}		216 ^{cc}		149 ^{cc}	
DATES. .	11 juin 1905		12 juin 1905		13 juin 1905		14 juin 1905	

Obs. XII. — MÊME MALADE. *Opisurie à périodes et à heures renversées*
(ascite et œdèmes plus marqués que la 1^{re} fois).

La malade est au régime depuis 3 jours. *Les repas sont pris à 10 heures du matin et 6 heures du soir* et les périodes de prises d'urine sont changées parallèlement aux repas. De même intervertissement de tous les modes d'examen de 6 heures.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 3 AU 4 JUILLET 1905

NUMÉROS d'ordre	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		Sucre	CHLORURES	
			au litre	émise		au litre	émis
1	10 h. m. à 2 h. s. (après repas)	75 ^{cc}	16 ^g 91	1 ^g 27	Réd. légère	2 ^g 63	0 ^g 19
2	2 h. à 6 h. . .	130	18.57	2.41	0	2.34	0.30
3	6 h. à 10 h. s. (après repas)	120	17.29	2.07	Réd. légère	2.34	0.28
4	10 h. s. à 2 h. m.	145	14.60	2.12	0	2.22	0.32
5	2 h. à 6 h. m.	160	13.70	2.19	0	2.34	0.37
6	6 h. à 10 h. m.	29	16.65	0.48	0	1.20	0.03
	TOTAUX . . .	659 ^{cc}		10 ^g 54			1 ^g 50

Colorations par ordre d'intensité : 3, 2, 1, 4, 6, 5.

Albumine traces

Urobiline 0

Indican assez abondant

Pigments biliaires 0

Densité : 1010.

Urines des 24 heures précédentes : 670 cc.

EXAMENS DE 5 HEURES A 10 HEURES AVEC ET SANS EAU D'ÉVIAN

HEURES D'ÉMISSION	IV A JEUN et COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	III A JEUN et DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle	II EAU d'Evian 500 gr. COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	I EAU d'Evian 500 gr. DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle
5 heures .	28 ^{cc}	18°	15 ^{cc}	18°	43 ^{cc}	20° en moy.	28 ^{cc}	19°
6 »	27	19	34	19	43		22	20
7 »	24	20	23	19	46		29	20
8 »	23	21	18	20	30		19	20
9 »	21	22	16	22	35		25	21
10 »	25	23	18	23	42		20	21
TOTAUX . .	148 ^{cc}		124 ^{cc}		239 ^{cc}		143 ^{cc}	
DATES. . .	17 juillet 1905		13 juillet 1905		10 juillet 1905		5 juillet 1905	

NOTA. — Les chiffres romains indiquent l'ordre dans lequel ont été faites les épreuves. Le malade a pris du bleu de méthylène (5 centigr.) chaque fois.

Obs. XIII. — MÊME MALADE. Opsurie après ponction d'ascite.

Après ponction de 12 litres d'ascite (1^{re} ponction), on commence immédiatement les épreuves (le 19 juillet 1905, à midi).

La malade est au régime spécial depuis longtemps déjà ; sa ponction l'a beaucoup fatiguée. Elle vomit assez souvent et présente, durant les épreuves, des épistaxis, du mélena, ainsi qu'une légère hématurie.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 20 AU 21 JUILLET 1905

NUMÉROS D'ORDRE	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		CHLORURES		TEMPÉRAT. de la salle
			au litre	émise	au litre	émis	
1	midi à 4 h. . . . (après repas) . . .	120 ^{cc}	16 ^{gr} 50	1 ^{gr} 98	2 ^{gr} 28	0 ^{gr} 27	27°
2	4 h. à 8 h. . . .	145	15.26	1.21	1.87	0.27	25
3	8 h. à minuit. . . . (après repas) . . .	165	14.02	2.31	2.34	0.38	23
4	minuit à 4 h. . . .	162	15.01	2.47	2.46	0.40	22
5	4 h. à 8 h. . . .	156	16.50	2.57	2.63	0.41	22
6	8 h. à midi . . .	136	14.39	1.95	2.34	0.32	24
	TOTAUX. . . .	984 ^{cc}		12 ^{gr} 49		2 ^{gr} 05	

Albumine légère : la malade a du sang dans les urines.

Densité : 1010.

Urines des 24 heures précédentes : 835cc.

— — — suivantes : 920cc.

EXAMENS DE 6 HEURES A MIDI AVEC ET SANS EAU D'ÉVIAN

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	A JEUN et DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle
7 heures. .	53 ^{cc}	23°	82 ^{cc}	19°	78 ^{cc}	19°	59 ^{cc}	18°
8 »	33	23	34	20	85	20	39	19
9 »	30	24	37	20	87	20	27	21
10 »	30	25	33	21	102	20	35	23
11 »	47	26	40	22	72	21	44	23
midi. . . .	27	27	29	24	58	23	32	25
TOTAUX . .	220 ^{cc}		254 ^{cc}		482 ^{cc}		236 ^{cc}	
Urines des 24 h. corresp	890 ^{cc}		1334 ^{cc}		1582 ^{cc}			
DATES. . .	22 juillet 1905		23 juillet 1905		24 juillet 1905			

Obs. XIV. — MÊME MALADE. Après l'opération de Talma

Amélioration sensible de l'état hépatique. Ascite moins récidivante. Cholémie moins intense.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 22 AU 23 NOVEMBRE 1905

NUMÉROS d'ordre	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		NaCl		TEMPÉRAT. de la salle
			au litre	émise	au litre	émis	
1	midi à 4 h. . . .	150 ^{cc}	13.70	2.05	2.90	0.43	20°
	(après repas)						
2	4 h. à 8 h. . . .	130	13.06	1.69	2.10	0.27	24
3	8 h. à minuit . .	140	14.09	1.97	3.10	0.43	21
	(après repas)						
4	minuit à 4 h. . .	138	14.45	1.85	2.40	0.33	18
5	4 h. à 8 h. . . .	112	10.63	1.19	2.10	0.23	16
6	8 h. à midi . . .	104	10.37	1.07	2.20	0.22	18
	TOTAUX	774 ^{cc}		9.82		1.91	

Colorations par ordre d'intensité : 2, 3 (4, 5), 1, 6.

Albumine assez marquée

Urobiline 0

Indican 0

Sucre 0 dans tous les échantillons.

Pigments biliaires 0

Densité : 1011.

Examen spectroscopique : hémoglobine réduite.

— microscopique : quelques globules rouges. Cristaux de phosphates ammoniac-magnésiens, d'oxalate de soude et d'urate de soude.

Urines des 24 heures précédentes : 800 cc.

— — suivantes : 755 cc.

EXAMENS DE 6 HEURES A MIDI AVEC ET SANS EAU D'ÉVIAN

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	A JEUN et DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle
7 heures .	21 ^{cc}	19°	23 ^{cc}	16°	40 ^{cc}	23°	42 ^{cc}	16°
8 »	26	22	21	15	24	23	37	18
9 »	31	21	26	14	37	20	27	18
10 »	23	23	17	14	31	20	29	20
11 »	28	24	19	14	36	22	29	22
midi	26	24	23	14	36	22	30	23
TOTAUX . .	155 ^{cc}		129 ^{cc}		204 ^{cc}		194 ^{cc}	
Urines des 24 h. corresp.	315 ^{cc}		879 ^{cc}		954 ^{cc}			
DATES. . .	24 novemb. 1905		25 novemb. 1905		26 novemb. 1905		27 novemb. 1905	

Obs. XV. — Cirrhose atrophique alcoolique.

Salle Gübler, n° 17.

L... Célestine, 37 ans. — Ascite. Circulation collatérale. Epanchement pleural et congestion des bases pulmonaires. Hémorrhoides. Hypotension artérielle : 13.

La malade est au régime spécial depuis 3 jours.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 16 AU 17 SEPTEMBRE 1905

NUMÉROS d'ordre	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		CHLORURES		TEMPÉR. de la salle
			au litre	émise	au litre	émis	
1	<i>midi à 4 h. . . .</i>	220 ^{cc}	13 ^g 83	3 ^g 04	9 ^g 60	2 ^g 11	20°
2	(après repas)						
2	4 h. à 8 h. . . .	100	13.45	1.34	11.20	1.42	18
3	8 h. à minuit . .	115	21.52	2.47	6.70	0.77	16
	(après repas)						
4	minuit à 4 h. . .	120	21.77	2.61	7.80	0.93	13
5	4 h. à 8 h. . . .	165	12.81	2.11	7.00	1.15	13
6	8 h. à midi . . .	100	19.47	1.94	8.30	0.83	15
	TOTAUX	820 ^{cc}		13 ^g 51		6 ^g 91	

Colorations par ordre d'intensité : 4, 3 (1 et 6), 2, 5.

Albumine 0

Urobiline quantité légère

Indican 0

Pigments biliaires 0

Sucre 0 dans tous les échantillons.

Densité, 1017.

Urines des 24 heures précédentes : 1000 cc.

— — suivantes : 876 cc.

EXAMENS DE 6 HEURES A MIDI AVEC ET SANS EAU D'ÉVIAN

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	A JEUN et DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle
7 heures. .	65 ^{cc}	13°	34 ^{cc}	15°	45 ^{cc}	14°	55 ^{cc}	12°
8 »	52	13	20	15	170	14	64	12
9 »	100	14	10	15	96	15	19	14
10 »	75	15	6	15	24	15	15	14
11 »	62	16	10	15	26	15	14	15
midi. . . .	70	18	9	16	20	16	14	16
TOTAUX . .	424 ^{cc}		89 ^{cc}		381 ^{cc}		181 ^{cc}	
Urines des 24 h. corresp.	724 ^{cc}		546 ^{cc}		1091 ^{cc}			
DATES. . .	18 sept. 1905		19 sept. 1905		20 sept. 1905		21 sept. 1905	

D. — Opsturie dans les cirrhoses hypertrophiques alcooliques.

Obs. XVI. — *Cirrhose hypertrophique alcoolique.*

Salle Gùbler, n° 27.

Le N... (femme), 45 ans. — Peu de circulation collatérale. Hémorrhoides. Ascite. Cholémie : 1/16000.

La malade est depuis trois jours au régime spécial.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 29 AU 30 MAI 1905

NUMÉROS d'ordre	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		CHLORURES		TEMP. de la salle
			au litre	émise	au litre	émis	
1	<i>midi à 4 h. . . .</i> (après repas)	80 ^{cc}	28 ² 24	2 ² 26	16 ² 50	1 ² 32	25° en moyenne
2	4 h. à 8 h. . . .	113	28.42	3.23	15.40	1.74	
3	8 h. à minuit. . . .	50	29.88	2.49	10.60	0.53	
4	(après repas) minuit à 4 h. . . .	70	42.49	2.97	9.50	0.66	
5	4 h. à 8 h. . . .	70	36.37	2.56	12 » »	0.84	
6	8 h. à midi	80	31.52	2.52	14.70	1.18	
	TOTAUX	465 ^{cc}		16 ² 03		6 ² 27	

Colorations par ordre d'intensité : 3, 4, 5 (2 et 6), 1.

Albumine néant

Urobiline néant

Indican très abondant

Pigments biliaires néant

Sucre 0 dans tous les échantillons.

Urines des 24 heures précédentes : 600 cc.

N.-B. — La malade a pris 1/3 de litre de lait de 8 h. à 9 h.

EXAMENS DE 6 HEURES A MIDI AVEC ET SANS EAU D'ÉVIAN

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	A JEUN et DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Évian 500 gr. COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Évian 500 gr. DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle
7 heures. . . .	77 ^{cc}	24° en moy.	85 ^{cc}	23° en moy.	34 ^{cc}	20° en moy.	44 ^{cc}	22° en moy.
8 »	24		22		42		10	
9 »	22		19		26		20	
10 »	23		31		24		16	
11 »	21		17		12		12	
midi.	20		25		14		5	
TOTAUX. . . .	187 ^{cc}		199 ^{cc}		122 ^{cc}		74 ^{cc}	
DATES. . . .	2 juin 1905		3 juin 1905		31 mai 1905		1 ^{er} juin 1905	

Obs. XVII. — MÊME MALADE. Après ponction d'ascite.

La malade est ponctionnée de 12 litres environ un peu avant midi. On commence immédiatement à recueillir ses urines de 24 heures.

Elle est au régime depuis longtemps déjà.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 18 AU 19 JUILLET 1905

NUMÉROS D'ORDRE	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		SUCRE	CHLORURES		TEMPÉRAT. de la salle
			au litre	émise		au litre	émis	
1	midi à 4 h. . . (après repas)	150 ^{cc}	44.13	6.62	Réd. tr. lég. et tr. tard.	7.90	1.18	22°
2	4 h. à 8 h. . .	52	40.72	2.11	id.	6.02	0.37	24
3	8 h. à minuit (après repas)	80	46.65	3.73	Réd. 5 min. apr. ébull.	5.38	0.43	23
4	minuit à 4 h.	60	44.13	2.65	Réd. tr. lég. et tr. tard.	5.61	0.34	23
5	4 h. à 8. . .	72	44.00	3.17	id.	5.38	0.39	20
6	8 h. à midi . .	42	42.12	2.77	id.	7.02	0.29	24
	TOTAUX . .	456 ^{cc}		21.05			3.00	

Colorations par ordre d'intensité : 1, 6, 3 (4 et 5), 2.

Albumine très légère

Urobiline assez abondante

Indican assez abondant

Pigments biliaires 0

Densité : 1027.

Urines des 24 heures précédentes : 340 cc.

— — suivantes : 359 cc.

EXAMENS DE 6 HEURES A MIDI AVEC ET SANS EAU D'ÉVIAN

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	A JEUN et DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle
7 heures. .	12 ^{cc}	21°	13 ^{cc}	23°	18 ^{cc}	22°	17 ^{cc}	20°
8 »	10	21	9	23	13	23	14	20
9 »	9	23	7	25	13	23	7	21
10 »	9	23	8	25	11	23	12	21
11 »	14	24	8	25	14	24	8	22
midi. . . .	10	25	8	26	11	24	10	22
TOTAUX . .	64 ^{cc}		53 ^{cc}		80 ^{cc}		68 ^{cc}	
Urines des 24 h. corresp.	399 ^{cc}		318 ^{cc}		332 ^{cc}			
DATES. . .	21 juillet 1905		22 juillet 1905		23 juillet 1905		24 juillet 1905	

Obs. XVIII. — MÊME MALADE. *Période d'amélioration nette : depuis quelques mois.*

Cholémie : 1/20000.

Malade au régime spécial depuis 3 jours.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 8 AU 9 SEPTEMBRE 1905

NUMÉROS D'ORDRE	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	TEMPÉRATURE de la salle
1	<i>midi à 4 heures.</i> (après repas)	238 ^{cc}	22°
2	4 à 8 heures.	198	20
3	<i>minuit à 4 heures.</i> (après repas)	134	15
4	minuit à 4 heures.	350	18
5	4 h. à 8 heures.	136	15
6	8 h. à midi	116	18
	TOTAUX	1172 ^{cc}	

Colorations par ordre d'intensité : 1, 6, 5, 2, 3, 4.

Urines des 24 heures précédentes : 925^{cc}.

— — — suivantes : 676^{cc}.

**EXAMENS DE 6 HEURES A MIDI AVEC ET SANS EAU D'ÉVIAN
OU REPAS SPÉCIAL.**

(Bleu de méthylène : 5 cent. à chaque épreuve.)

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et COUCHÉE	TEMPÉRATURE de la salle	A JEUN et DEBOUT	TEMPÉRATURE de la salle	EAU d'Evian 500 gr. COUCHÉE	TEMPÉRATURE de la salle	REPAS SPÉCIAL + EAU d'Evian 500 gr. COUCHÉE	TEMPÉRATURE de la salle	EAU d'Evian 500 gr. DEBOUT	TEMPÉRATURE de la salle	REPAS SPÉCIAL + EAU d'Evian 500 gr. DEBOUT	TEMPÉRATURE de la salle
7 heures	33 ^{cc}	18°	29 ^{cc}	16°	36 ^{cc}	13°	45 ^{cc}	13°	40 ^{cc}	13°	20 ^{cc}	12°
8 »	30	19	23	16	37	14	150	13	45	13	80	14
9 »	36	20	23	18	200	14	320	14	40	14	100	15
10 »	28	20	26	18	145	14	90	13	45	15	60	15
11 »	19	21	36	19	60	16	90	15	45	16	30	15
midi. . .	30	22	28	20	65	18	60	17	30	18	20	16
TOTAUX .	176 ^{cc}		165 ^{cc}		543 ^{cc}		675 ^{cc}		245 ^{cc}		310 ^{cc}	
Urines des 24 h. corr.	661 ^{cc}		665 ^{cc}		1448 ^{cc}		1765 ^{cc}		1380 ^{cc}		1285 ^{cc}	
DATES. .	10 sept. 1905		11 sept. 1905		12 sept. 1905		15 sept. 1905		18 sept. 1905		21 sept. 1905	

Obs. XIX. — Cirrhose hypertrophique éthylique.

Salle Gübler, n° 13.

M... Esther, 53 ans, libraire. Circulation collatérale à type porte. Oligurie. Opisturie. Influence de la glycosurie alimentaire sur les éliminations. Hypotension artérielle. Influence de la position sur la pression artérielle. Ascite minime. Métrorrhagies. Epistaxis.

La malade est au régime spécial depuis 3 jours.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 23 AU 24 NOVEMBRE 1905

N ^o de la fraction	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		CHLORURES		TEMP. de la salle
			au litre	émise	au litre	émis	
1	midi à 4 h. . . . (après repas)	65 ^{cc}	42 ^g 27	2 ^g 74	7 ^g 60	0 ^g 49	22°
2	4 h. à 8 h. . . .	115	39.32	4 45	7.20	0.82	26
3	8 h. à minuit. . . (après repas)	95	44.06	4.20	5.60	0.53	25
4	minuit à 4 h. . . .	100	40.99	4.09	5.00	0.50	24
5	4 h. à 8 h. . . .	105	39.58	4.15	7.50	0.58	22
6	8 h. à midi	110	39.07	4.29	11.20	1.23	24
	TOTAUX	590 ^{cc}		23 ^g 92		4 ^g 15	

Colorations par ordre d'intensité (1, 5), 3 (2, 4 et 6)

Albumine 0

Urobiline 0

Indican 0

Pigments biliaires 0

Sucre 0 dans tous les échantillons.

Densité : 1025.

Urines des 24 heures précédentes : 640 cc.

— — — suivantes : 768 cc.

EXAMENS DE 6 HEURES A MIDI AVEC ET SANS EAU D'ÉVIAN

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	A JEUN et DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle
7 heures. .	28 ^{cc}	14°	18 ^{cc}	23°	31 ^{cc}	16°	42 ^{cc}	22°
8 »	27	14	6	23	36	18	46	21
9 »	37	15	10	20	38	18	28	21
10 »	32	16	12	20	42	20	18	16
11 »	22	14	11	22	30	22	33	20
midi. . . .	27	21	14	23	31	23	12	21
TOTAUX . .	168 ^{cc}		71 ^{cc}		208 ^{cc}		179 ^{cc}	
Urines des 24 h. corresp.	668 ^{cc}		571 ^{cc}		650 ^{cc}			
DATES. . .	25 nov. 1905		26 nov. 1905		27 nov. 1905		29 nov. 1905	

GLYCOSURIE ALIMENTAIRE DEBOUT ET COUCHÉ

(PAS DE CIRCULATION COLLATÉRALE)

La malade a pris 150 grammes de glucose dans 500 grammes d'eau d'Evian à 6 h. du matin à jeun.

HEURES D'ÉMISSION	Couchée, 30 novembre 1905				Debout, 4 décembre 1905				
	QUANTITÉS	RÉDUCTIONS à froid	TEMPÉRAT. de la salle		QUANTITÉS	SUCRE		RÉDUCTIONS à froid	TEMPÉRAT. de la salle
						au litre	émis		
7 heur.	27 ^{cc}	traces tr. lég. et tardives	23 ^o	56 ^{cc}	200 ^{cc}		0 ^g 78	Réd. à chaud non dosable	?
8 »	23	traces légères et tardives	17	24		19 ^g 52			
9 »	21	id.	15	28		29.52	0.82		
10 »	18	id.	17	16		50.00	0.80		
11 »	19	0	18	36		40.00	1.44		
midi . .	15	0	18	40		40.65	1.62		
2 heur.	96	0	22	66		26.27	1.73		
4 »	170	0	24	265				Réd. 4 min. apr. ébullit.	
6 »	106	0	26	106				0	
8 »	60	0	29	55				0	
10 »	152	0	23	217				Réd. tard. et légère	
2 »	350	0	21	320				Réd. tr. tard. et légère	
6 »	84	0	22	136					
TOTAUX	1156 ^{cc}			1365 ^{cc}			7 ^g 19		

E. — Opsiurie dans la syphilis hépatique.

Obs. XX. — Cirrhose spécifique.

Salle Gübler, n° 20.

Marie Ch..., 47 ans, couturière (femme). — Syphilis hépatique. Cholémie : 1/3750. Ascite. Opsiurie. Hypotension artérielle : 14. Variations exagérées de la pression artérielle par les différentes stations. Modifications de la pression artérielle, du pouls, des éliminations urinaires, des œdèmes, de l'opsiurie par la ponction d'ascite et par l'opération de Talma.

La malade est au régime spécial depuis 3 jours.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 17 AU 18 JUIN 1905

NUMÉROS d'ordre	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		SUCRE	CHLORURES		TEMPÉRAT. de la salle
			au litre	émise		au litre	émis	
1	midi à 4 h. (après repas)	34 ^{cc}	24.46	0.83	0	4.80	0.16	21° en moyenne
2	4 h. à 8 h.	39	33.66	1.31	Réd. légère et tardive	4.70	0.18	
3	8 h. à minuit (après repas)	103	24.46	2.31	0	7.90	0.81	
4	minuit à 4 h.	54	28.24	1.51	Réd. 1 mi- nute après	4.50	0.24	
5	4 h. à 8 h.	65	32.78	2.13	Réd. 5 mi- nutes après	4.60	0.30	
6	8 h. à midi	33	37.33	1.23	Réd. légère tardive	4.50	0.14	
TOTAUX.		328 ^{cc}		9.52			1.83	

Colorations par ordre d'intensité : 6, 4, 2, 5, 1, 3.

Albumine légère

Urobiline traces légères

Indican traces

Pigments biliaires : Gmelin positif ; Haycraft positif (sels et acides biliaires).

Phosphates paraissent abondants.

Densité : 1025.

Urines des 24 heures précédentes : 460 cc.

— — — suivantes : 255 cc.

EXAMENS DE 6 HEURES A MIDI AVEC ET SANS EAU D'ÉVIAN

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	A JEUN et DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle
7 heures	30 ^{cc}	18°	5 ^{cc}	19°	17 ^{cc}	20°	36 ^{cc}	19°
8 »	6	19	5	19	18	21	13	17
9 »	8	20	5	20	17	23	13	15
10 »	13	21	3	20	18	24	11	16
11 »	7	23	4	21	12	25	13	17
midi . . .	11	24	5	23	15	26	12	18
TOTAUX . .	75 ^{cc}		27 ^{cc}		97 ^{cc}		98 ^{cc}	
Urines des 24 h. corresp.	375 ^{cc}		307 ^{cc}		367 ^{cc}			
DATES. . .	19 juin 1905		20 juin 1905		21 juin 1905		22 juin 1905	

Obs. XXI. — MÊME MALADE. *Opsurie après ponction d'ascite.*

Cholémie : 1/3750. Pression artérielle : 16.

La malade est au régime spécial depuis 3 jours.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 19 AU 20 AOUT 1905

N ^{OS} d'ordre	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		SUCRE	CHLORURES		TEMPÉRAT. de la salle
			au litre	émise		au litre	émis	
1	midi à 4 h. . (après repas)	108 ^{cc}	34.24	3.70	Réd. légère	5.26	0.57	28°
2	4 h. à 8 h. .	142	31.26	4.44	id.	8.19	1.16	21
3	8 h. à minuit (après repas)	150	41.18	6.17	id.	6.61	0.99	20
4	minuit à 4 h.	108	30.46	3.29	id.	4.21	0.45	18
5	4 h. à 8 h. .	68	45.10	3.06	id.	8.30	0.56	17
6	8 h. à midi .	32	46.65	1.49	id.	7.25	0.23	20
	TOTAUX . .	608 ^{cc}		22.15			3.96	

Colorations par ordre d'intensité : 6 (1 et 5), (2 et 4), 3.

Albumine . . . légère

Urobiline . . . 0

Indican . . . assez marqué

Pigments biliaires . . . 0

Densité : 1010.

Urines des 24 heures précédentes : 1750^{cc}.

Obs. XXII. — MÊME MALADE. Un mois après l'opération de Talma
(grosse ascite).

Cholémie : 1/26700.

Malade au régime depuis plusieurs jours.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 25 AU 26 OCTOBRE 1905

NUMÉROS D'ORDRE	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		CHLORURES		TEMP. de la salle
			au litre	émise	au litre	émis	
1	midi à 4 h. . . .	22 ^{cc}	41 ⁰⁰	0 ⁹⁰	6 ⁰⁰	0 ¹³	19 ^o
	(après repas)						
2	4 h. à 8 h. . . .	84	34.38	2.90	5.80	0.48	20
3	8 h. à minuit. . .	140	10.88	1.32	7.30	1.02	20
	(après repas)						
4	minuit à 4 h. . . .	38	27.41	1.04	7.40	0.28	22
5	4 h. à 8 h. . . .	68	31.38	2.13	7.50	0.37	17
6	8 h. à midi	36	37.15	1.33	7.90	0.28	20
	TOTAUX	388 ^{cc}		9 ⁸²		2 ⁵⁶	

Colorations par ordre d'intensité : 6, 1, 2, 5, 4, 3.

Albumine 0

Urobiline 0

Indican 0

Pigments biliaires 0

Sucre 0 dans tous les échantillons.

Densité : 1017.

Urines des 24 heures précédentes : 980 cc.

— suivantes : 405 cc.

EXAMENS DE 6 HEURES A MIDI AVEC ET SANS EAU D'ÉVIAN

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	A JEUN et DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Évian 500 gr. COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	EAU D'ÉVIAN 500 gr. COUCHÉE (2 ^e fois)	TEMPÉRAT. de la salle
7 heures. .	12 ^{cc}	15 ^o	14 ^{cc}	18 ^o	10 ^{cc}	18 ^o	18 ^{cc}	17 ^o
8 »	15	14	10	18	20	21	24	18
9 »	8	14	10	17	12	17	32	17
10 »	4	15	9	17	33	20	37	18
11 »	12	14	7	18	11	21	33	19
midi. . . .	14	21	8	20	13	23	19	19
TOTAUX . .	70 ^{cc}		58 ^{cc}		99 ^{cc}		163 ^{cc}	
Urines des 24 h. corresp.	232 ^{cc}		279 ^{cc}		1199 ^{cc}			
DATES. . .	27 octobre 1905		28 octobre 1905		29 octobre 1905		30 octobre 1905	

F. — Opisturie dans la lithiase biliaire et les coliques hépatiques.

Obs. XXIII. — *Lithiase biliaire.*

Salle Gübler, n° 1.

M... Cécile, 66 ans, cantinière (femme). — *Cirrhose biliaire* peu avancée avec peu d'ascite et pas d'autre signe appréciable d'hypertension portale. Pression artérielle : 12.

La malade est au régime spécial depuis 3 jours.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 4 AU 5 AOUT 1905

NUMÉROS d'ordre	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		CHLORURES		TEMPÉRAT. de la salle
			au litre	émise	au litre	émis	
1	midi à 4 h. . . . (après repas)	96 ^{cc}	26.90	2.58	6.84	0.65	22°
2	4 h. à 8 h. . . .	54	38.43	2.07	6.55	0.35	22
3	8 h. à minuit . . (après repas)	232	10.24	2.37	3.31	0.76	20
4	minuit à 4 h. . .	130	22.80	2.96	4.50	0.58	18
5	4 h. à 8 h. . . .	150	19.85	2.97	6.84	1.02	19
6	8 h. à midi. . . .	60	26.51	1.59	11.70	0.70	20
	TOTAUX	722 ^{cc}		14.54		4.06	

Colorations par ordre d'intensité : 6, 2, 1, 4 (3 et 5).

Albumine traces légères

Urobiline 0

Indican très légères traces

Pigments biliaires 0

Sucre 0 dans tous les échantillons.

Densité : 1013.

Urines des 24 heures précédentes : 830 cc.

Obs. XXIV. — Lithiase biliaire.

Salle Gübler, n° 11.

Mme M..., 57 ans. — Pression artérielle : 12.

La malade est au régime spécial depuis 3 jours.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 17 AU 18 JUILLET 1905.

NUMÉROS d'ordre	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		SUCRE	CHLORURES		TEMPÉRAT. de la salle
			au litre	émise		au litre	émis	
1	midi à 4 h. (après repas)	110 ^{cc}	33 ^g 94	3 ^g 73	Réd. imm. après ébull.	6 ^g 70	0 ^g 74	28°
2	4 h. à 8 h.	241	37.91	4.70	id.	6.61	0.82	22
3	8 h. à minuit (après repas)	140	32.28	4.52	id.	5.26	0.73	19
4	minuit à 4 h.	140	31.12	4.35	id.	8.77	1.23	17
5	4 h. à 8 h.	118	26.64	3.14	Réd. 3 min. après ébull.	11.87	1.40	18
6	8 h. à midi.	130	28.31	3.68	Réd. 1 min. après ébull.	10.53	1.37	22
TOTAUX . .		762 ^{cc}		24 ^g 12			6 ^g 29	

Colorations par ordre d'intensité : (2 et 3), (1 et 6), 5, 4.

Albumine traces légères

Urobiline assez abondante

Indican abondant

Pigments biliaires 0

Densité : 1026.

Urines des 24 heures précédentes : 840 cc.

— — suivantes : 687 cc.

EXAMENS DE 6 HEURES A MIDI AVEC ET SANS EAU D'ÉVIAN

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	A JEUN et DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle
7 heures	20 ^{cc}	19°	10 ^{cc}	17°	18 ^{cc}	20°	13 ^{cc}	22°
8 »	27	19	7	18	9	22	8	23
9 »	34	20	16	19	16	23	18	24
10 »	25	21	14	20	14	24	15	25
11 »	33	22	8	22	18	25	15	25
midi . . .	28	22	20	23	21	27	8	27
TOTAUX . .	167 ^{cc}		65 ^{cc}		96 ^{cc}		77 ^{cc}	
Urines des 24 h. corresp.	602 ^{cc}		505 ^{cc}		516 ^{cc}			
DATES. . .	19 juillet 1905		20 juillet 1905		21 juillet 1905		22 juillet 1905	

Obs. XXV. — *Coliques hépatiques. Ictère aigu catarrhal.*

Salle Lasègue, n° 30.

URINES DU 22 AU 23 DÉCEMBRE 1905

<i>midi à 4 h.</i> (après repas)	75 ^{cc}
<i>4 h. à 8 h.</i>	105
<i>8 h. à minuit</i> (après repas)	350
<i>minuit à 4 h.</i>	350
<i>4 h. à 8 h.</i>	330
<i>8 h. à minuit</i>	150
	1360 ^{cc}

G. — Opsturie au cours des cirrhoses graisseuses**Obs. XXVI. — Cirrhose graisseuse aiguë.**

Salle Gübler, n° 11.

G... (femme). — Gros foie. Ictère assez marqué. Oligurie. Ascite à réaction lymphocytaire. Epistaxis. Hémorrhagies intestinales. Diarrhée. Hypotension artérielle : 12 1/2. Choléémie : 1/34000.

Mort le 26 décembre 1905. Autopsie : foie, 1868 gr. Cirrhose graisseuse diffuse. Rate, 475 gr. Tuberculose pulmonaire. Reins : congestion de la substance corticale. Un peu de congestion de la muqueuse intestinale sans varices proprement dites.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 8 AU 9 NOVEMBRE 1905

TEMPÉRAT. de la salle	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		CHLORURES		TEMPÉRAT. de la salle
			au litre	émise	au litre	émis	
1	midi à 4 h. . . . (après repas)	72 ^{cc}	22 ^g 03	1 ^g 58	3 ^g 50	0 ^g 25	17°
2	4 h. à 8 h. . . .	85	30.10	2.55	1.40	0.11	17
3	8 h. à minuit . . . (après repas)	75	26.00	1.95	2.20	0.16	18
4	minuit à 4 h. . . .	65	26.00	1.69	2.30	0.14	18
5	4 h. à 8 h. . . .	114	28.82	3.28	2.20	0.25	14
6	8 h. à midi	90	29.07	2.61	2.80	0.25	16
	TOTAUX	501 ^{cc}		13 ^g 66		1 ^g 16	

Colorations par ordre d'intensité : (2 et 3), (1 et 5), 6, 4.

Albumine légère

Urobiline assez marquée

Indican assez abondant

Pigments biliaires 0

Sucre 0 dans tous les échantillons.

Densité : 1019.

Urines des 24 heures précédentes : 600 cc.

— suivantes : 670 cc.

EXAMENS DE 6 HEURES A MIDI AVEC ET SANS EAU D'ÉVIAN

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	A JEUN et DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle
7 heures	67 ^{cc}	11°	7 ^{cc}	16°	72 ^{cc}	14°	95 ^{cc}	14°
8 »	22	11	50	12	26	15	38	14
9 »	24	11	65	11	22	14	10	14
10 »	26	13	10	12	16	15	7	14
11 »	13	14	15	15	18	15	8	17
midi	18	15	6	13	15	17	7	16
TOTAUX	170 ^{cc}		153 ^{cc}		169 ^{cc}		185 ^{cc}	
Urines des 24 h. corresp.			403 ^{cc}		669 ^{cc}		510 ^{cc}	
DATES. . . .	10 novemb. 1905		11 novemb. 1905		12 novemb. 1905		13 novemb. 1905	

H. — Opsiurie dans le foie cardiaque.

Obs. XXVII. — *Cirrhose cardiaque.*

Salle Lasègue, n° 31.

Ser..., cantonnier, 49 ans. Homme. Cholémie : 1/6000. Pression artérielle : 17.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 30 JUIN AU 1^{er} JUILLET 1905

N ^o MILLES d'ordre	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉ	TRÉE		CHLORURES		SUCRE	TEMPÉRAT. de la salle
			au litre	émise	au litre	émis		
1	<i>midi à 4 h.</i> (après repas)	160 ^{cc}	44.86	6.69	8.83	1.41	0	23° en moyenne
2	4 h. à 8 h.	160	30.76	4.92	11.40	1.83	0	
3	8 h. à minuit (après repas)	138	37.20	5.13	7.60	1.04	Réd. légère et tardive	
4	minuit à 4 h.	142	32.15	4.56	8.65	1.22	Réd. presque immédiate	
5	4 h. à 8 h.	126	35.56	4.48	1.23	1.41	apr. ébullit.	
6	8 h. à midi.	150	30.64	4.59	9.65	1.44	Réd. légère tardive	
	TOTAUX...	876 ^{cc}		30.37		8.33	0	

Colorations par ordre d'intensité (décroissante) : 1, 3 (4 et 5) (2 et 6)

Albumine 0

Urobiline légère

Indican très abondant

Pigments biliaires 0

Densité : 1028.

Urines des 24 heures précédentes : 850 cc.

— — — suivants : 581 cc.

EXAMENS DE 6 HEURES A MIDI AVEC ET SANS EAU D'ÉVIAN

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	A JEUN et DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle
7 heures.	8 ^{cc}	»	11 ^{cc}	»	24 ^{cc}	21°	20 ^{cc}	21°
8 »	14	»	17	»	17	»	15	»
9 »	19	»	15	»	32	»	18	»
10 »	27	»	15	»	22	»	18	»
11 »	25	24°	15	»	28	»	17	»
midi. . .	28	24	18	26°	22	27	17	23
TOTAUX . .	121 ^{cc}		91 ^{cc}		145 ^{cc}		105 ^{cc}	
Urines des 24 h. corresp.	571 ^{cc}		561 ^{cc}		515 ^{cc}			
DATES. . .	2 juillet 1905		3 juillet 1905		4 juillet 1905		5 juillet 1905	

GLYCOSURIE ALIMENTAIRE DEBOUT ET COUCHÉ
(PAS DE CIRCULATION COLLATÉRALE)

Le malade a pris 130 gr. de glucose dans 500 gr. d'eau d'Evian, à 6 h. du matin, à jeun.

Couché, 6 juillet 1905.				Debout, 9 juillet 1905.			
HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	SUCRE		QUANTITÉS	SUCRE		TEMPÉRATURE de la salle
		au litre	émis		au litre	émis	
6 heures (1).	62 ^{cc}			130 ^{cc}			21°
7 » . . .	38	25g00	0g95	13			20
8 » . . .	44	35.40	1.54	20	20g00	0g40	22
9 » . . .	47	27.40	1.29	24	28.60	0.69	22
10 » . . .	51	30.77	1.57	15			24
11 » . . .	29	21.74	0.63	9			25
midi (repas) . . .	14			13			26
2 heures . . .	40			36			29
4 » . . .	50			48			29
6 » . . .	33			33			30
8 » (repas) . . .	40			29			28
10 » . . .	39			57			26
2 » . . .	98			97			24
6 » . . .	88			95			25
TOTAUX	613 ^{cc}		5g98	489 ^{cc}		1g29	

(4) Avant l'expérience.

Obs. XXVIII. — Foie d'asystolique. Hydrothorax droit.

Salle Gübler, n° 9.

M. C... (femme). — Cholémie : 1/21800.

La malade est au régime spécial depuis 3 jours.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 17 AU 18 JUILLET 1905

NUMÉROS	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		SUCRE	CHLORURES		TEMPÉRAT. de la salle
			au litre	émise		au litre	émis	
1	midi à 4 h. . (après repas)	38 ^{cc}	31.25	1.18	Réd. 5 min. après ébull.	9.24	0.35	26°
2	4 h. à 8 h. .	55	35.42	1.94	Réd. 2 min. après ébull.	8.77	0.48	22
3	8 h. à minuit (après repas)	50	30.74	1.53	Réd. à chaud non dosabl.	7.43	0.37	19
4	minuit à 4 h.	80	39.45	3.15	Réd. 20 m. après ébull.	6.84	0.54	17
5	4 h. à 8 h. .	56	34.58	1.93	Réduction tardive	7.60	0.42	18
6	8 h. à midi.	52	36.50	1.79	Réd. 30 m. après ébull.	9.42	0.48	22
	TOTAUX . .	331 ^{cc}		11.52			2.64	

Colorations par ordre d'intensité : (1, 3), 2, 6, 5, 4.

Albumine assez marquée

Urobiline très abondante

Indican très abondant

Pigments biliaires 0

Phosphates et urates très abondants.

Densité : 1028.

Urines des 24 heures précédentes : 360 cc.

— — suivantes : 319 cc.

N.-B. — Asystolie de plus en plus marquée : aboutit à la fin de la journée à des troubles cérébraux. Pas de médicaments.

EXAMENS DE 6 HEURES A MIDI AVEC ET SANS EAU D'ÉVIAN

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	A JEUN et DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Évian 500 gr. COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Évian 500 gr. DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle	EAU D'ÉVIAN 500 gr. CHE 2 fois (apr une cèse d'asystolie	TEMPÉRAT. de la salle
7 heures .	7 ^{cc}	19°	7 ^{cc}	17°	6 ^{cc}	20°	6 ^{cc}	19°	10 ^{cc}	12°
8 »	8	19	5	18	3	22	12	20	87	13
9 »	9	20	10	19	10	23	7	21	78	14
10 »	8	21	7	20	6	24	6	21	35	16
11 »	8	22	8	22	9	25	5	22	28	19
midi . . .	9	23	6	23	7	27	5	23	14	21
TOTAUX . .	49 ^{cc}		43 ^{cc}		41 ^{cc}		41 ^{cc}		252 ^{cc}	
Urines des 24 h. corresp.	256 ^{cc}		218 ^{cc}		115 ^{cc}		251 ^{cc}			
DATES. . .	19 juill. 1905		20 juill. 1905		21 juill. 1905		10 août 1905		11 août 1905	

I. — Opsiurie dans le cancer du foie.

Obs. XXIX. — *Cancer du foie secondaire à un néoplasme du pylore.*

Salle Lasègue, n° 29.

C... Alphonse, 70 ans. — Pas d'ascite. Peu de circulation collatérale. Opsiurie légère. Anisurie. Alternatives de diarrhée et de constipation. Cholémié : 1/10000. Pression artérielle : 15.

Mort. A l'autopsie : Cancer du foie nodulaire. Reins petits et sclérosés surtout à gauche. Cœur normal. Auto-talma entre l'appendice et le grand épiploon.

Le malade est au régime spécial depuis 3 jours.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 13 AU 14 JUIN 1905

NUMÉROS d'ordre	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		SUCRE	CHLORURES		TEMPÉRAT. de la salle
			au litre	émise		au litre	émis	
1	<i>midi à 4 h.</i> (après repas)	210 ^{cc}	23.96	3.03	Réd. en 20 min.	6.2	1.30	23° en moyenne
2	4 h. à 8 h.	120	25.22	3.02	Réd. en 2 m.	6.8	0.81	
3	8 h. à minuit (après repas)	310	12.61	3.90	» 10 m.	3.3	1.08	
4	minuit à 4 h.	150	20.55	3.08	» 5 m.	6.3	0.97	
5	4 h. à 8 h.	125	21.94	2.74	» 15 m.	9.5	1.18	
6	8 h. à midi	100	20.93	2.09	0	9.7	0.97	
	TOTAUX . . .	1015 ^{cc}		19.86			6.31	

Colorations par ordre d'intensité : (1-6), 2, 4, 5, 3.

Albumine 0

Urobiline traces

Indican assez abondant

Pigments biliaires 0

Densité : 1014.

Urines des 24 heures précédentes : 1090 cc.

EXAMENS DE 6 HEURES A MIDI AVEC ET SANS EAU D'ÉVIAN

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et COUCHÉ	TEMPÉRAT. de la salle	A JEUN et DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle	EAU D'ÉVIAN 500 gr. COUCHÉ	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Évian 500 gr. DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle
7 heures. .	37 ^{cc}	17° en moyen ^e	72 ^{cc}	23° en moyenne	44 ^{cc}	24° en moyenne	64 ^{cc}	16° en moyen ^e
8 » . . .	53		63		35		37	
9 » . . .	55		52		44		40	
10 » . . .	25		42		34		4	
11 » . . .	40		42		36		17 ^{cc} (couché)	
midi.	32	23°	15		23		14	24°
TOTAUX . . .	242 ^{cc}		286 ^{cc}		216 ^{cc}		176 ^{cc}	
Urines des 24 h. corresp.	542 ^{cc}		629 ^{cc}		1596 ^{cc}			
DATES. . . .	15 juin 1905		16 juin 1905		17 juin 1905		18 juin 1905	

GLYCOSURIE ALIMENTAIRE DEBOUT ET COUCHÉ

(PAS DE CIRCULATION COLLATÉRALE)

Le malade a pris 150 gr. de glucose dans 500 gr. d'eau d'Evian, à 6 heures du matin, à jeun.

Couché, 19 juin 1905.					Debout, 26 juin 1905.				
HEURES D'ÉMISSION	QUAN- TITÉS	SUCRE		RÉDUCTIONS	TEMPÉRAT. de la salle	QUAN- TITÉS	RÉDUCTIONS	TEMPÉRAT. de la salle	
		au litre	émis	A FROID			A FROID		
7 heures	23 ^{cc}	12 ^g 52	0 ^g 48	Réd. tardive et légère	18° en moyenne	136 ^{cc}	0	20° en moyenne	
8 »	78			Réd. 2 minut. après ébullit.		68	Réd. à chaud non dosable		
9 »	30			0		33	Réd. 1 minut. après ébullit.		
10 »	14			Réd. à chaud non dosable		16	Réd. 15 minut. après ébullit.		
11 »	8			id.		40	Réd. 3 minut. après ébullit.		
midi (REPAS)	37				Réd. 5 minut. après ébullit.	26° en moyenne	21	Réd. légère et tardive	24° en moyenne
2 heures	17				Réd. 2 minut. après ébullit.		16	Réd. 2 minut. après ébullit.	
4 »	42				Réd. 1 minut. après ébullit.		30	id.	
6 »	0				0		60	Réd. légère et tardive	
8 h. (REPAS)	43				Réd. 2 minut. après ébullit.		93	Réd. 5 minut. après ébullit.	
10 »	43				id.	26° en moyenne	315	0	24° en moyenne
2 »	52				Réd. 1 minut. après ébullit.		235	0	
6 »	142				id.		355	0	
TOTAUX	574 ^{cc}	0 ^g 48				1298 ^{cc}			

J. — Opisturie dans le kyste hydatique du foie.

Obs. XXX. — Kyste hydatique du foie.

Salle Lasègue, n° 2.

B... Guillaume, 45 ans, terrassier. — Gros foie. Grosse rate. Ascite. Circulation collatérale porto-cave. Hypotension artérielle. Variations de la pression et du pouls. Troubles dus à l'absorption des liquides. Mauvaise digestion aqueuse. Cholémie : 1/20000. Pression artérielle : 12.

Le malade est au régime spécial depuis 3 jours.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 4 AU 5 JUIN 1905

NUMÉROS d'ordre	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		CHLORURES		TEMPÉRAT. de la salle
			au litre	émise	au litre	émis	
1	midi à 4 h. (après repas)	68 ^{cc}	20 ^g 49	1 ^g 39	4 ^g 70	0 ^g 31	23° en moyenne
2	4 h. à 8 h.	92	18.31	1.68	3.30	0.22	
3	8 h. à minuit (après repas)	74	26.38	1.95	3.10	0.22	
4	minuit à 4 h.	76	32.41	2.46	4.10	0.29	
5	4 h. à 8 h.	80	29.84	2.38	5.20	0.41	
6	8 h. à midi	85	40.10	3.40	5.00	0.42	
	TOTAUX.	475 ^{cc}		13 ^g 26		1 ^g 87	

Colorations par ordre d'intensité : (1, 3, 5), 6 (2, 4).

Albumine 0

Urobiline traces

Indican abondant

Pigments biliaires 0

Sucre 0 dans tous les échantillons.

Densité : 1021.

Urines des 24 heures précédentes : 800 cc.

EXAMENS DE 6 HEURES A MIDI AVEC ET SANS EAU D'ÉVIAN

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et COUCHÉ	TEMPÉRAT. de la salle	A JEUN et DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. COUCHÉ	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Evian 500 gr. DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle
7 heures . .	30 ^{cc}	18° en moyenne	70 ^{cc}	16° en moyenne	46 ^{cc}	15° en moyenne	80 ^{cc}	19° en moyenne
8 » . .	29		30		70		40	
9 » . .	30		15		125		16	
10 » . .	26		14		64		14	
11 » . .	28		12		38		14	
midi	28		11		30		16	
TOTAUX. . .	171 ^{cc}		162 ^{cc}		373 ^{cc}		180 ^{cc}	
DATES. . . .	6 juin 1905		7 juin 1905		9 juin 1905		10 juin 1905	

K. — Opsiurie dans les affections diverses accompagnées de troubles hépatiques.

Obs. XXXI. — Diabète.

Salle Gübler, n° 12.

F., femme, 60 ans, concierge.

La malade est au régime spécial depuis 2 jours.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 8 AU 9 NOVEMBRE 1905

NUMÉROS d'ordre	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		SUCRE		CHLORURES		TEMPÉR. de la salle
			au litre	émise	au litre	émis	au litre	émis	
1	midi à 4 h. . . (après repas)	165 ^{cc}	31 ^g 38	5 ^g 17	52 ^g 08	8 ^g 59	4 ^g 50	0 ^g 74	18°
2	4 h. à 8 h. . .	176	33.30	5.86	50.00	8.80	7.30	1.28	17
3	8 h. à minuit . (après repas)	182	24.82	4.51	59.52	10.83	4.10	0.74	18
4	minuit à 4 h. .	160	27.55	4.40	52.08	8.33	4.80	0.76	18
5	4 h. à 8 h. . .	84	37.10	3.11	51.02	4.28	5.20	0.43	14
6	8 h. à midi. . .	92	35.12	3.23	40.00	3.68	7.20	0.66	16
	TOTAUX. . . .	859 ^{cc}		26 ^g 28		44 ^g 51		4 ^g 71	

Colorations par ordre d'intensité : 5, 6 (1, 2, 3, 4).

Albumine 0

Urobiline 0

Indican 0

Pigments biliaires 0

Densité : 1038.

Urines des 24 heures précédentes : 1050 cc.

— — — suivantes : 879 cc.

Obs. XXXII. — *Grossesse de 7 mois. Entéro-colite muco-membraneuse. Cholémique.*

Salle Gübler, n° 4.

D... Marie (femme), 39 ans, repasseuse. — Cholémie : 1,24000, puis 1/40000.
Pouls : 96. Pression artérielle : 14.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 7 AU 8 OCTOBRE 1905

NUMÉROS d'ordre	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		CHLORURES	
			au litre	émise	au litre	émis
1	midi à 4 h. (après repas)	465 ^{cc}	26 ^g 26	12 ^g 10	8 ^g 90	4 ^g 13
2	4 h. à 8 h.	35	23.82	0.83	7.10	0.24
3	8 h. à minuit. (après repas)	88	27.28	2.40	7.30	0.64
4	minuit à 4 h.	107	16.01	1.71	9.10	0.97
5	4 h. à 8 h.	20	28.82	0.57	9.60	0.19
6	8 h. à midi.	160	21.39	3.42	8.50	1.36
	TOTAUX	875 ^{cc}		21 ^g 03		7 ^g 53

Colorations par ordre d'intensité : (2, 4, 6), (1, 3, 5).

Albumine légère

Urobiline légère

Indican très abondant

Pigments biliaires 0

Sucre 0 dans tous les échantillons.

Densité : 1027.

Urines des 24 heures précédentes : 430 cc.

— — — suivantes : 534 cc.

EXAMENS DE 6 HEURES A MIDI AVEC ET SANS EAU D'ÉVIAN

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	A JEUN et DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Évian 500 gr. COUCHÉE	TEMPÉRAT. de la salle	EAU d'Évian 500 gr. DEBOUT	TEMPÉRAT. de la salle
7 heures .	8 ^{cc}	14 ^o	23 ^{cc}	16 ^o	13 ^{cc}	15 ^o	15 ^{cc}	15 ^o
8 »	25	14	8	16	26	15	21	16
9 »	26	15	23	16	22	15	13	15
10 »	14	15	8	18	48	15	17	17
11 »	7	16	15	19	17	16	20	18
midi.	29	18	13	19	28	18	13	18
TOTAUX . . .	109 ^{cc}		90 ^{cc}		154 ^{cc}		109 ^{cc}	
Urines des 24 h. corresp.	569 ^{cc}		560 ^{cc}		629 ^{cc}			
DATES. . .	9 octobre 1905		10 octobre 1905		11 octobre 1905		12 octobre 1905	

Obs. XXXIII. — Goutte saturnine.

Salle Lasègue, n° 3.

B... Auguste, 52 ans. — Cholémie : 1/30000. Pression artérielle : 17.

Le malade est au régime spécial depuis 3 jours.

EXAMEN FRACTIONNÉ DES URINES DU 28 AU 29 MAI 1905

NUMÉROS d'ordre	HEURES D'ÉMISSION	QUANTITÉS	URÉE		CHLORURES		TEMPÉRAT. de la salle
			au litre	émise	au litre	émis	
1	midi à 4 h. (après repas)	115 ^{cc}	31.65	3.64	5.30	0.60	23° en moyenne
2	4 h. à 8 h.	90	29.13	2.62	3.30	0.30	
3	8 h. à minuit (après repas)	95	28.75	2.73	4.10	0.39	
4	minuit à 4 h.	200	25.72	5.14	3.50	0.70	
5	4 h. à 8 h.	104	26.22	2.72	3.60	0.37	
6	8 h. à midi.	100	29.86	2.99	2.70	0.27	
	TOTAUX	704 ^{cc}		19.84		2.64	

Colorations par ordre d'intensité : 6, 3 (1, 2, 5), 4.

Albumine légère

Urobiline 0

Indican léger

Pigments biliaires 0

Sucre 0 dans tous les échantillons.

Urines des 24 heures précédentes : 1350 cc.

EXAMENS DE 6 HEURES A MIDI AVEC ET SANS EAU D'ÉVIAN

HEURES D'ÉMISSION	A JEUN et COUCHÉ	TEMPÉRATURE de la salle	A JEUN et DEBOUT	TEMPÉRATURE de la salle	EAU d'Evian 500 gr. COUCHÉ	TEMPÉRATURE de la salle	EAU d'Evian 500 gr. DEBOUT	TEMPÉRATURE de la salle	OPSIURIE supplém. le malade ayant pris 1/3 de litre de lait COUCHÉ
7 heures	43 ^{cc}		22 ^{cc}	24° en moyenne	30 ^{cc}	24° en moyenne	115 ^{cc}	27° en moyenne	50
8 »	56		0		60		25		50
9 »	57		22		54		17		40
10 »	43		26		57		13		46
11 »	42		22		49		10		48
midi (repas).	42		8		40		11		38
TOTAUX	283 ^{cc}		100 ^{cc}		290 ^{cc}		191 ^{cc}		272 ^{cc}
DATES.	1 ^{er} juin 1905		2 juin 1905		3 juin 1905		4 juin 1905		31 mai 1905

CONCLUSIONS

I. — Le syndrome d'hypertension portale occupe une place de première importance dans la pathologie hépatique : il tient sous sa dépendance plus ou moins directe divers symptômes que nous avons pu reproduire expérimentalement par la ligature du tronc porte ou de ses branches, et dont la cause réside dans une augmentation fort nette de la pression veineuse prise au niveau du hile hépatique.

II. — Au premier rang de ces symptômes, parmi les plus précoces et les plus délicats, il faut placer les modifications du rythme urinaire.

III. — Ces modifications ont plusieurs origines, mais dérivent toutes d'une cause primordiale : la formation d'une barrière hépatique pathologique plus ou moins serrée, s'opposant au courant normal porto-sus-hépatique et déterminant :

a) La diminution dans le débit des veines sus-hépatiques, qui entraîne l'hypotension artérielle, particulièrement au niveau des artères des reins, et consécutivement la tachycardie et l'oligurie.

b) L'hypertension portale ; à ce trouble sont liés, entre autres phénomènes, la diminution de l'absorption des liquides au niveau de la muqueuse intestinale, la gêne à leur passage intra-hépatique et enfin l'obstacle à leur excrétion au niveau du parenchyme rénal. Ce dernier élément est sous la dépendance directe du syndrome d'hypertension portale, grâce aux anastomoses porto-rénales dont nous avons fait une étude détaillée.

IV. — L'association de ces différentes causes détermine la production de trois symptômes : l'opsiurie, l'anisurie, l'oligurie dont

les raisons sont, en somme, multiples au cours d'une même affection hépatique.

V. — L'existence des anastomoses porto-rénales, que nous avons cherché à démontrer, non seulement anatomiquement, mais histologiquement, et qui, peu marquées normalement, peuvent acquérir dans certaines cirrhoses une importance pathologique de premier ordre, nous explique certains signes urinaires des hépatopathies, assez obscurs jusqu'ici. Nos injections nous ont montré en effet qu'en dehors des veines déjà décrites par MM. Tuffier et Lejars, il existait une circulation porto-rénale histologique, se manifestant par le passage de l'injection porte dans la capsule et la plus grande partie de la région corticale du rein.

VI. — La richesse des plexus originaires de la veine porte, plus accusée encore que ne le décrivent ordinairement les classiques, la prédominance des réseaux muqueux sur ceux des autres parois du tractus gastro-intestinal, nous expliquent les troubles de l'absorption aqueuse constatables dans le syndrome d'hypertension portale. On peut en effet considérer comme une règle l'existence au niveau des plexus muqueux de petites dilatations capillaires en rapport avec leur rôle d'absorption, et correspondant dans une certaine mesure aux ampoules physiologiques, petites hémorroïdes en miniature, déjà décrites au niveau du rectum. La villosité intestinale se distingue par l'importance spéciale de sa vascularisation dont nous avons cherché à élucider certains détails.

VII. — L'étude physiologique de la circulation porte normale nous a montré, entre autres points, que sa pression est minime, ne dépassant pas 4 à 5 millimètres de mercure dans la respiration ordinaire dont elle subit l'influence. Elle a pu fournir, d'autre part, un argument de plus à l'existence de la circulation porto-rénale.

VIII. — *Pathologiquement* on peut constater, soit à la suite de ligatures brusques ou lentes de la veine, soit sur la table d'au-

topsie, principalement dans les cirrhoses alcooliques, des lésions mécaniques du système porte déterminées par une hypertension plus ou moins marquée ; nos ligatures nous permettent de fixer au chiffre moyen de 4 centimètres de mercure le maximum de cette hypertension.

Certaines de ces lésions sont liées à une congestion exagérée des plexus originaires, et en particulier des réseaux intestinaux : les veines des villosités et de la glanduleuse peuvent être remplacées par une véritable hémorrhagie en nappe, cause de troubles intenses de l'absorption.

D'autres lésions sont dues à une exagération manifeste des anastomoses physiologiques porto-caves ; au niveau de la capsule et de la substance corticale des reins les modifications du réseau veineux porto-rénal nous ont paru constantes à un degré variable, aussi bien dans le syndrome d'hypertension portale expérimental que dans les diverses affections du foie.

IX. — Au premier rang des manifestations cliniques du syndrome d'hypertension portale, parmi les plus précoces et les plus délicates, il faut placer les modifications du rythme urinaire, que nous avons étudié au préalable chez des sujets normaux. Elles sont caractérisées par une diminution fréquente du taux urinaire, mesuré à jeun et dans la position couchée, sous l'influence de l'orthostatisme et parfois de l'ingestion aqueuse ou alimentaire pendant une période fixée arbitrairement à 6 heures. On doit rapprocher de ce phénomène pathologique très particulier un symptôme comparable très accusé dans les cirrhoses : l'opsiurie. Nous avons pu reproduire expérimentalement cette manifestation clinique importante du syndrome d'hypertension portale, en déterminant expérimentalement celui-ci par la ligature de la veine porte ; la stricture de la veine iliaque primitive ne nous a pas semblé entraîner de modification aussi apparente du rythme urinaire normal.

L'opsiurie, qui se manifeste, non seulement dans le débit urinaire mais encore dans l'élimination de certaines substances telles que l'urée, le chlorure de sodium, la glucose et le bleu de méthylène, pourra, dans une période plus avancée du syndrome, coexister avec deux nouveaux phénomènes : l'anisurie et l'oligurie, cette dernière trouvant sa cause dans l'hypotension artérielle, alliée à la congestion anormale des anastomoses porto-rénales.

Nous avons pu reproduire expérimentalement l'oligurie en liant la veine porte, et, par contre, la faire disparaître dans certaines cirrhoses, ainsi que l'opsiurie, par une opération de Talma qui améliora sensiblement les différents signes du syndrome d'hypertension portale sans toutefois paraître agir sur l'état précaire de la cellule hépatique.

Vu :

Le Président de la Thèse,
GILBERT.

Vu :

Le Doyen,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS	9

PREMIÈRE PARTIE ANATOMO-EXPÉRIMENTALE

CHAPITRE I. — Les origines intestinales de la veine porte et les connexions porto-rénales à l'état normal	18
§ 1. — <i>Anatomie et histologie normales.</i>	18
A. — Technique	18
B. — Les origines gastro-intestinales normales de la veine porte	23
I. — Circulation porte du cardia.	26
II. — Circulation porte de l'estomac	26
III. — Circulation porte de l'intestin grêle.	29
C. — La circulation anastomotique porto-rénale normale	33
§ 2. — <i>Physiologie normale.</i>	39
A. — Technique	39
B. — Aperçu général sur la circulation et en particulier sur la pression portale à l'état normal.	42
CHAPITRE II. — Les origines intestinales de la veine porte et les connexions porto-rénales au cours du syndrome d'hypertension portal expérimental ou clinique.	45
A. — Technique.	45
B. — Anatomie et histologie pathologiques	47
1° Les origines gastro-intestinales de la veine porte au cours du syndrome d'hypertension portale	47
2° La circulation anastomotique postoro-rénale au cours du syndrome d'hypertension portale	51
C. — Physiologie pathologique du système porte.	56

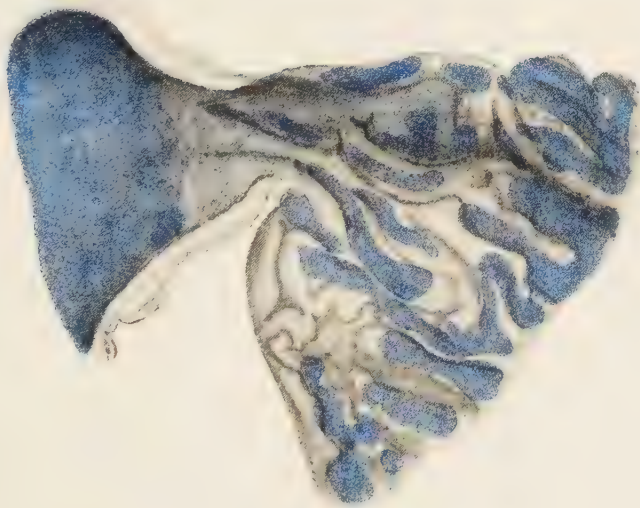
DEUXIÈME PARTIE

CLINIQUE

CHAPITRE I. — Aperçu général sur la pathogénie des troubles urinaires chez les hépatiques	62
§ 1. — <i>Le rein dans le syndrome d'hypertension portale.</i>	62
§ 2. — <i>La pression artérielle dans le syndrome d'hypertension portale.</i>	65
§ 3. — <i>Résumé</i>	67
CHAPITRE II. — Le débit urinaire normal et dans le syndrome d'hypertension portale	69
§ 1. — <i>Le rythme urinaire normal.</i>	70
§ 3. — <i>Les troubles de la diurèse dans le syndrome d'hypertension portale</i>	76
1° Opsiurie.	78
2° Anisurie.	106
3° Oligurie	106
PIÈCES JUSTIFICATIVES. — Expériences	107
§ 1. — <i>Injectons du système porte.</i>	109
§ 2. — <i>Pressions de veines portes.</i>	115
§ 3. — <i>Ligatures de veines portes.</i>	118
§ 4. — <i>Eliminations urinaires de chiens normaux</i>	127
OBSERVATIONS ET TABLEAUX URINAIRES	133
CONCLUSIONS	181



Cardia



Pylore.

FIG. 1. — Cardia et pylore de chien injectés par le système porte (chien n° 13).



FIG. 2. — Injection généralisée du système porte montrant :

- 1° Les territoires indemnes du foie, du pancréas et de l'angle colique gauche ;
- 2° Les anastomoses porto-veineuses droites et gauches ;
- 3° L'injection exclusivement corticale du rein droit à pédicule lié (injection porte) ;
- 4° L'injection totale parenchymateuse du rein gauche à pédicule libre (injection porte cave).

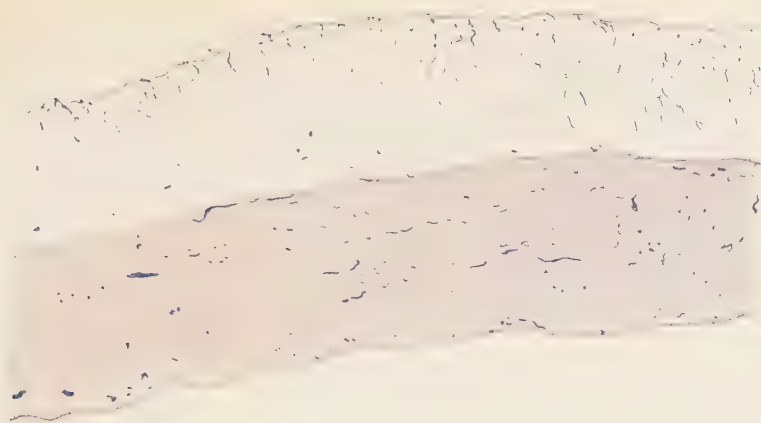


FIG. 3. — Estomac de chien injecté par la veine porte
(microphotographie d'après une préparation non colorée).

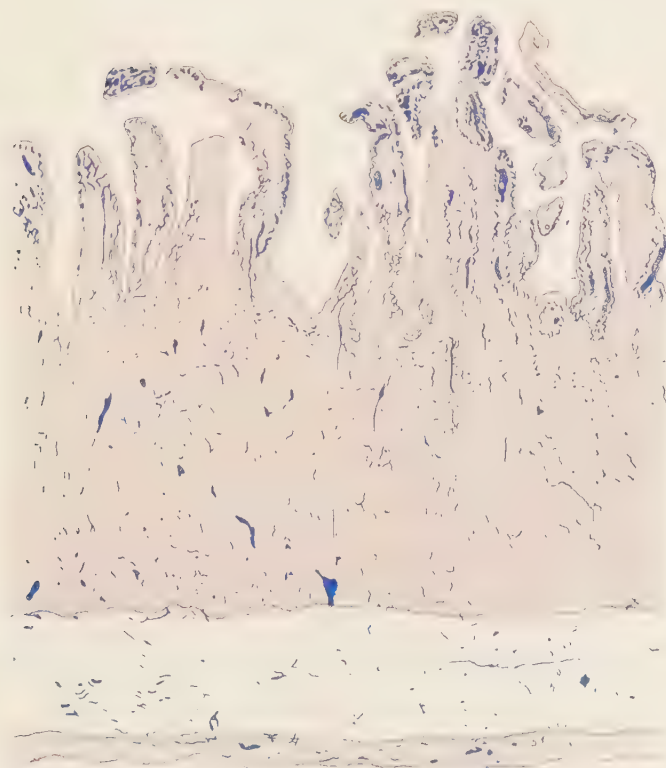


FIG. 4. — Intestin grêle de chien injecté par le système porte
(microphotographie, d'après une préparation non colorée).

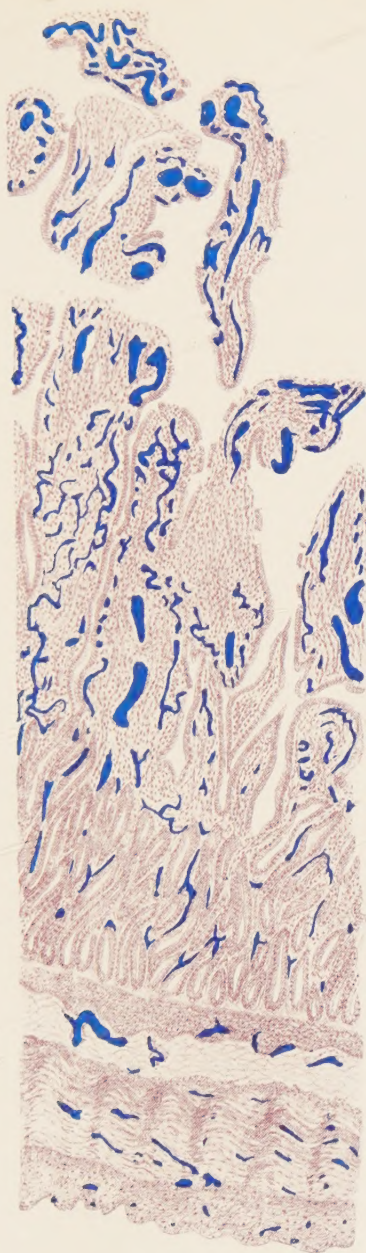


FIG. 5. — Intestin grêle de chien injecté par le tronc porte.
Van Gieson. Oc. 5. Obj. A A. Zeiss.

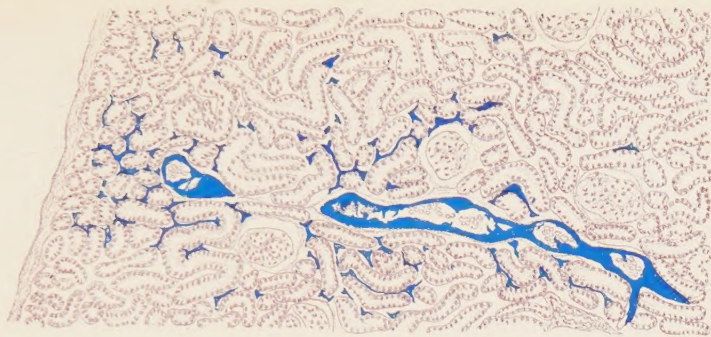


FIG. 6. — Rein droit de chien injecté par le système porte.
Substance corticale. Van Gieson. Oc. 4. Obj. A A. Zeiss.



FIG. 7. — Intestin grêle de chien sacrifié 2 mois après la ligature
de la veine splénique.

